

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

PAR

Francis GALLAND

né le 10 Octobre 1905

à CARVIN (Pas-de-Calais)

Fièvre Vitulaire et Eclampsie
ENTITÉS MORBIDES DISTINCTES ?

JURY :

Président : M. BRINDEAU, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs { M. LESBOUYRIES } Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
 { M. ROBIN }

ASSOCIATION du DOCTORAT

18, Rue Darcet, 18

PARIS

1930

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D'ALFORT

Année 1930

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

PAR

Francis GALLAND

né le 10 Octobre 1905

à CARVIN (Pas-de-Calais)

Fièvre Vitulaire et Eclampsie

ENTITÉS MORBIDES DISTINCTES ?

JURY :

Président : M. BRINDEAU, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs { M. LESBOUYRIES } Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
 { M. ROBIN }

ASSOCIATION du DOCTORAT

18, Rue Darcet, 18

PARIS

1930

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARBIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires; P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; Zoologie	HENRY.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique	LESBOUYRIES
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique; autopsies	PETIT.
Zootecnie et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale	{ DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	
	VERGE.



PROFESSEUR AGREGÉ

M. LESBOUYRIES

Chef de travaux agrégé : M. SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.).

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

*Je dédie ce travail à mes Chers Parents,
qu'ils veuillent bien le considérer
comme un faible gage de reconnais-
sance et d'amour filial.*

*J'adresse mes remerciements à Monsieur
le Professeur Brindeau, pour le grand
honneur qu'il m'a fait en acceptant la
présidence de mon jury de thèse.*

*Je remercie également Messieurs les Pro-
fesseurs Lesbouyries et Robin d'avoir
bien voulu s'occuper de ce travail ainsi
que Monsieur le Professeur G. Moussu
et tous mes maîtres de l'école d'Alfort,
pour les conseils et l'enseignement
qu'ils m'ont donnés.*

AVANT-PROPOS

Nous n'avons pas la prétention d'apporter beaucoup de lumières sur ce sujet qui nous a plu et que nous avons choisi; nos connaissances sont assez rudimentaires et la nécessité de présenter une thèse quelques mois après la fin des études, nous a laissé peu de temps pour acquérir des notions qu'il eût été utile de connaître, pour rassembler les observations, pour expérimenter avec fruits sur ces maladies qu'on ne peut voir qu'en clientèle rurale : la Fièvre Vitulaire et l'Eclampsie puerpérale. De plus, si la fièvre vitulaire est aussi fréquente qu'auparavant chez les races prédisposées, le vétérinaire la voit moins souvent, car les propriétaires la traitent eux-mêmes, et l'Eclampsie, beaucoup plus grave, est aussi beaucoup plus rare.

La fièvre vitulaire est une maladie que l'on peut rencontrer chez certaines femelles domestiques : chèvre, truie, vache, au voisinage de l'accouchement.

L'Eclampsie est une autre maladie que l'on peut aussi constater au moment de l'accouchement chez la femme, la chienne, la vache.

Ces deux maladies que nous croyons bien différentes, et nous essaieront de prouver cette opinion, ont été maintes fois confondues en une seule par les auteurs. Si elles ont quelques points de similitude, elles présentent, cependant, de nombreux signes qui les distinguent et c'est ce qui a servi de base à l'élaboration de cette thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Le cheptel que l'on avait pu croire voué à l'extinction par suite du progrès de la motorisation résista admirablement, les statistiques en font foi, et les grandes brèches causées par la guerre furent même rapidement comblées. La cause en est que la France, pays de petites cultures, ne pouvait utilement employer les machines, les besoins en viande n'avaient pas eu de raison de cesser de se manifester et le lait continuait à être l'aliment complet, par excellence. L'élevage des bovins conservait donc toute son importance et la médecine bovine ne perdait rien de la sienne, aussi, dès notre entrée dans l'exercice de la clinique et de la clientèle nous sommes-nous intéressés à cette partie de la science vétérinaire et ceci explique l'empressement avec lequel nous accueillîmes ce sujet que notre Père nous proposa. Nous étions, d'ailleurs assuré de trouver auprès de lui tous les renseignements qui nous seraient nécessaires et de pouvoir faire dans sa clientèle toutes les observations utiles.

Avant même d'avoir l'idée de prendre ce sujet de thèse, notre attention avait été attirée vers ces deux maladies fréquentes dans une population bovine sélectionnée pour ses qualités laitières et beurrières et nous eûmes le temps de les étudier, de les comparer, aussi n'avons-nous pas hésité lorsque notre Père, nous ayant appris la fréquence de la confusion faite entre la Fièvre

vitulaire et l'Eclampsie, nous conseilla d'essayer de prouver le contraire, ce dont il était depuis longtemps persuadé.

Notre travail comprendra cinq chapitres :

Dans le premier : nous traiterons de l'indécision dans laquelle on se trouve sur la distinction de la fièvre vitulaire et de l'éclampsie, et ce qu'en pensent les auteurs.

Dans le second : nous présenterons l'état de nos connaissances actuelles sur la fièvre vitulaire, avec quelques cas d'observations cliniques.

Dans le troisième : nous exposerons nos connaissances sur l'éclampsie, suivies également de quelques cas d'observations cliniques.

Le quatrième : sera consacré à l'explication des confusions et à la différenciation de ces deux maladies; les différences seront mises sous la forme d'un parallèle résumant brièvement les chapitres II et III et nous en tirerons la conclusion.

Le cinquième : aura pour objet la critique de cette thèse et nous terminerons par un résumé.

CHAPITRE PREMIER

De l'indécision au sujet de la distinction à faire entre la fièvre vitulaire et l'éclampsie.

La fièvre vitulaire et l'éclampsie, maladies qui apparaissent chez les vaches de races spécialisées pour la production du lait ou du beurre comme les flamandes, normandes, hollandaises, jerseyaises et qui se rattachent à un état puerpéral, ont été considérées par certains auteurs comme faisant partie d'un même état pathologique; d'autres, les ont nettement différenciées, tandis que certains sont restés indécis ne trouvant pas de raisons de se rallier à une opinion plutôt qu'à l'autre.

C'est ainsi que F. Saint-Cyr, dans son « Traité d'obstétrique vétérinaire » de 1875, ayant tenu compte, aux chapitres consacrés à ces maladies, d'un grand nombre de publications parues de 1842 à 1875 d'auteurs français, belges, italiens, allemands, sur la fièvre vitulaire, et de plusieurs articles par Depaul, Hertwig, Lanzilotti, Zündel, sur l'éclampsie des chiennes nourrices, signale une observation de Boissonneau au sujet d'une vache qui présentait une affection comparable à l'éclampsie de la chienne, mais reste indécis, ce seul cas ne lui permettant pas de conclure que la vache est sujette à l'éclampsie comme suite du part.

G. et R. Moussu, dans leur « Traité des maladies du gros bétail », consacrent plusieurs pages à la fièvre vitu-

laire, décrivent la forme comateuse et assurent « qu'il existe une autre forme beaucoup plus rare et que l'on a distinguée sous le nom de forme éclamptique ou simplement d'éclampsie ».

Bouchet (Pathologie comparée, 1926, p. 707), pense que la fièvre vitulaire de la vache et l'éclampsie de la chienne offrent de tels points de similitude qu'il y a tendance générale à les confondre; on obtient, dit-il, la guérison de l'éclampsie de la chienne par insufflation mammaire et injection de glucose et il cite un cas d'éclampsie apparu sans parturition, après gestation psychique chez une chienne, de même que la fièvre vitulaire peut survenir sans parturition.

Chapron (Pathologie comparée, 1926, p. 385) parle aussi de la forme éclamptique de la fièvre vitulaire et des bons effets produits, dans ce cas, par des douches froides, selon la méthode préconisée par Gueyne chez la chienne éclamptique.

Delmer est convaincu de l'identité de la fièvre vitulaire et de l'éclampsie humaine et il trouve peu de différences entre la fièvre vitulaire de la vache et l'éclampsie de la chienne; il parle aussi de la forme éclamptique de la fièvre vitulaire.

Bercoff « Thèse, Paris, 1925), distingue dans les accidents vitulaires plusieurs formes : forme fruste, myasthénique, comateuse, éclamptique.

Offreau (Thèse, Paris, 1925) distingue une forme typique métachronique, récidivante, nerveuse, chronique.

Valls (Thèse, Paris, 1925) se demande s'il faut englober sous le vocable fièvre vitulaire tous les états morbides à symptômes très divers pour lesquels l'aérothérapie mammaire a consitué une cure merveilleuse, ou bien s'il est

d'autres affections distinctes de cette maladie qui puissent bénéficier de ce traitement. A quoi Chapron répond qu'il aurait fallu classer ces signes dans la fièvre vitulaire à forme typique ou myasthénique étant donné le voisinage du part, la diminution de la lactation, etc.

Ces auteurs réunissent donc des symptômes différents sous des formes diverses d'une même maladie. Cependant, de nombreux praticiens que nous avons consultés sont convaincus, comme nous-mêmes, qu'il y a là deux entités morbides distinctes qu'on ne peut confondre si on a pu les comparer une fois. Cette opinion semble être résumée dans la thèse de Buchet (Paris, 1925), sous cette forme « l'éclampsie citée autrefois par Saint-Cyr, Violet, Mauri, fut rattachée par des contemporains à la fièvre vitulaire, cependant il semble que ce soit différent dans la pathogénie et le traitement ».

CHAPITRE II

De l'état de nos connaissances sur la fièvre vitulaire.

Synonymie.

La maladie communément mais improprement appelée fièvre vitulaire, puisqu'il n'y a généralement ni hypothermie, ni hyperthermie et qu'elle peut apparaître loin de l'accouchement, est aussi connu sous les noms fièvre de lait, collapsus du part, ou paralysie vitulaire qui ne sont pas plus heureux.

D'autres dénominations ont été imaginées par les auteurs : fièvre laiteuse (Lafosse); apoplexie puerpérale ou vitulaire (Festl), Geburtsfieber (fièvre du part (Baumeïter-Rueff); Kalbfieber (fièvre du veau); Milchfieber, Gebarparèse, Milkfever, Parturient apoplexy.

Saint- Cyr dit, dans son traité d'Obstétrique, que « peu de maladies ont été, en médecine vétérinaire, l'objet de travaux plus nombreux », et, si on rencontre beaucoup de divergences d'opinion dans la description des symptômes, lésions, causes, nature, traitement, cela tient à ce que beaucoup d'auteurs ont réuni, sous un même vocable, la fièvre vitulaire, la métropéritonite, les paralysies ante ou post-partum et l'éclampsie. Toutefois, à l'heure actuelle, ces divers états pathologiques ont été reconnus et identifiés et l'on ne confond plus maintenant que la fièvre vitulaire et l'éclampsie.

Historique.

L'Allemand Jörg a été probablement le premier, en

1808, à signaler et à décrire la fièvre vitulaire. Plus tard, Favre de Genève, en 1837, et Villeroy, en 1844, la firent connaître en France. Depuis, un très grand nombre de travaux virent le jour parmi lesquels il faut citer ceux de Rainard (1845); Schaac (1859); Deneubourg (1851-1870); Baumeïster-Rueff (1869); Allemani (1869); Lanzillotti-Buonsanti (1871); Abadie (1874); Violet (1800); Nocard (1885); Gratia, Schmidt (1898); Evers, Delmer (1904), et beaucoup de publications plus récentes de Hoyoïs (1911); Van Goïdsenhoven (1911); Bru (1914); Royer (1921); Maguire, Brouillard, Ziehne (1923); Offreau, Bercoff (1925); Bouchet, Duclaus, Auger (1926); Toman (1927); R. Moussu (1927-1928); Dryerre et Russel Greig (1928).

Malgré les efforts de tous ces savants, la fièvre vitulaire est restée comme une tache dans la médecine vétérinaire car, si nous en connaissons bien les symptômes et si nous sommes en possession, grâce à Schmidt et à Evers, d'un puissant moyen thérapeutique, nous en sommes encore aux hypothèses quand nous voulons aborder l'étiologie et la pathogénie de cette maladie et ils nous est encore impossible de donner une explication certaine du mode d'action de l'insufflation mammaire.

Définition.

La fièvre vitulaire, il est inutile de changer le nom tant que l'on n'aura pas de notions exactes sur l'étiologie, est une maladie grave, dramatique, qui affecte les femelles des espèces caprine, porcine, mais surtout bovine; elle n'a jamais été signalée d'une façon formelle chez la jument. Elle a comme particularité, de sévir sur les

femelles nouvellement accouchées, mais ce n'est pas une règle et si on la voit fréquemment chez des bêtes qui ont accouché depuis moins de huit jours, on peut aussi la voir, mais plus rarement, après huit jours ou après un temps plus long, sur des bêtes en gestation, et nous avons constaté un cas exceptionnel après un an.

On voit parfois cette maladie quelques jours avant la parturition, mais toujours les femelles atteintes sont de très bonnes laitières, appartenant à des races spécialisées pour la production du lait et du beurre, et dans le nord de la France, où la population bovine est formée d'un mélange de bêtes de race Flamande, Normande et Hollandaise, les Flamandes sont le plus souvent atteintes, puis les Hollandaises, enfin, les Normandes.

Les malades sont les sujets les plus aptes à la production laitière et les mieux nourris.

L'accouchement s'est fait à terme, normalement, sans aide quelquefois; cependant on n'observe que rarement la fièvre vitulaire après des avortements, on ne l'observe que très rarement aussi, quand on a été obligé d'intervenir obstétricalement pour un accouchement dystocique.

C'est une maladie à invasion brusque, à marche rapide, les bêtes deviennent soudain somnolentes, indifférentes, se couchent ou se laissent tomber, restent prostrées, puis s'endorment profondément pendant un temps plus ou moins long; ce sommeil étant plutôt un état léthal, une narcolepsie, puis les malades reviennent à la vie, se relèvent, elles sont alors guéries ou meurent sans sortir du coma. Il n'y a pas de prodromes ni de convalescence.

Symptômes.

De nombreux auteurs ont très bien décrit les symp-

tômes de la fièvre vitulaire, nous allons cependant les rappeler et, d'après nos constatations personnelles, nous insisterons sur certains détails qu'il nous sera utile de mettre en relief, puisque notre but est d'essayer de différencier cette maladie de l'éclampsie.

Voici les symptômes typiques :

Rapidement, les malades perdent l'appétit, cessent de ruminer, deviennent somnolentes, si on les force à se déplacer elles titubent, vacillent et la chute les menace. Peu de temps après le début de la maladie, les malades se mettent en décubitus sterno-abdominal droit de préférence, les paupières sont tombantes, les réactions aux excitations disparaissent et il semble que la sensibilité soit fortement diminuée ou abolie. La constipation existe toujours et la sécrétion lactée est toujours tarie brusquement, les mamelles sont d'ailleurs flasques et flétries et la mulsion ne donne que quelques gouttes d'un liquide gras, onctueux, jaunâtre, colostral. De plus, les malades présentent une attitude que l'on a considérée comme un signe caractéristique, mais qui n'est pas spéciale à cette maladie car on peut la voir dans tous les états graves, c'est un signe de prostration : la tête est reportée sur le thorax à gauche ou à droite, l'encolure étant fléchie en arc de cercle, mais il y a nullement contraction unilatérale des muscles de l'encolure, comme certains l'ont assuré, car une faible sollicitation, en tirant sur une corne, suffit pour mettre l'encolure dans l'axe longitudinal et si on cesse la traction la tête revient se placer sur le thorax, mais lentement avec précaution. Quand l'encolure est dans le prolongement du corps, soit qu'elle y ait été amenée, soit qu'elle y fût naturellement, elle se présente infléchie en S et si on place les cornes en direc-

tion croisée avec la direction primitive, l'inflexion de l'encolure change de sens avec un mouvement brusque de ressort. On voit aussi ce signe dans les états graves, péritonite, métropéritonite, éclampsie, infections diverses.

Les oreilles et les cornes sont à température normale, la peau et le muffle sont secs. C'est souvent dans l'attitude de la prostation que le vétérinaire trouve la malade. Il faut alors remarquer avec quelle facilité l'animal se place en décubitus latéral complet, un léger effort sur la tête suffit, et, quand cette attitude est prise, la vache la conserve; on peut même la traîner pour la placer plus confortablement.

Dès que le décubitus latéral est pris, la bête se met, incontinent, à ronfler bruyamment en se plongeant dans un sommeil lourd, profond, qui a fait donner à la maladie le nom de « maladie dormoire » dans le Nord, c'est ce qu'on appelle le coma vitulaire.

La respiration est régulière, profonde, légèrement ralentie. Au début du coma, la température est toujours normale ou presque : 38 degrés à 38°5. A mesure que le coma se prolonge, la température s'abaisse et il y a indication de couvrir l'animal pour éviter les déperditions. Les pulsations sont influencées dans le même sens que la respiration : régulières, bien frappées et ralenties. Parfois, l'œil est fermé, souvent il est ouvert, vitreux et le réflexe oculo-palpébral a disparu. Cependant, les membres peuvent encore s'agiter faiblement, les postérieurs ne sont nullement paralysés et il faut quelquefois les lier, afin de faire plus commodément l'insufflation. La tête peut aussi effectuer des mouvements, mais se replace sur le sol avec précaution. Dans certains cas plus rares,

la bête est plus excitée, les membres, la tête s'agitent, mais le décubitus latéral se maintient et le coma persiste; il n'y a pas de contractions toniques ou cloniques et le traitement par insufflation agit bien; on ne peut donc pas confondre avec l'éclampsie mais il y a lieu d'essayer de calmer l'animal.

Si la terminaison doit être fatale, la respiration tombe à 7, 6, 5 par minute, la température à 36-35 degrés, le poulx devient petit, filant imperceptible et la mort survient de 3 heures à cinq ou six jours après le début de la maladie.

Si l'animal doit guérir par suite d'un traitement approprié ce qui est la règle, il sort de sa narcolepsie dans un temps qui varie de 10 minutes à 3 ou 5 heures après l'application du traitement, se replace en décubitus sterno-abdominal; à ce moment, on peut sans danger, sans craindre la paralysie du pharynx, lui administrer un breuvage excitant : infusion, café, alcool, acétate d'ammoniaque et l'animal se relève rapidement avec ou sans sollicitation et se remet à manger.

La fièvre vitulaire ne récidive pas après la même mise-bas.

La variété de ces symptômes amena les auteurs à distinguer plusieurs formes dans la fièvre vitulaire.

G. Moussu, dans son cours, reconnaît :

- des formes frustes qui passent souvent inaperçues;
- des formes légères qui guérissent d'elles-mêmes;
- des formes graves plus fréquentes et plus significatives;
- des formes nerveuses ou éclamptiques ou éclampsie qu'il rapproche de l'éclampsie humaine.

Bercoff (Thèse, Paris, 1925) expose :

— les formes frustes s'accompagnant de tremblements, d'inappétence, de difficulté du relever, avec baisse de la lactation, la guérison pouvant survenir seule, en quelques jours, sans insufflation mammaire;

— des formes myasthéniques avec comme signes principaux : encolure en S, digestion suspendue, constipation constante, lactation arrêtée;

— des formes comateuses : c'est le type classique;

— des formes éclamptiques plus rares avec léger abattement, suppression de la lactation.

Offreau (Thèse, Paris, 1925) distingue :

— des formes métachroniques dans lesquelles le part n'a pas une action exclusive, ni indispensable, exemple celles qui apparaissent avant le part ou longtemps après;

— des formes récidivantes se succédant à des intervalles de six à dix jours;

— des formes nerveuses paralytiques, sans coma, avec contractions spasmodiques des groupes musculaires;

— des formes chroniques : c'est la forme viscérale pouvant durer des jours et même des semaines.

Hoyoïs (Annales de Médecine Vétérinaire, 1910, p. 376) reconnaît :

— un état paralytique accompagné d'agitation plus ou moins fréquente, violente et presque continue d'un ou de plusieurs membres et parfois aussi de la tête, l'animal étant en décubitus latéral.

— un état paralytique plus ou moins comateux, l'animal étant en décubitus sterno-abdominal.

— un état vacillant du train postérieur avec piétinement incessant sans chute sur le sol.

— un état caractérisé par des mouvements choréiformes de la tête, de la langue, d'un membre, en station debout. La tête étant parfois repliée convulsivement contre une épaule que la langue lèche sans répit.

Ces auteurs n'ont pas fait de distinction entre la fièvre vitulaire et l'éclampsie.

Il est évident que la fièvre vitulaire se présente sous les aspects très variés et on peut même dire qu'il n'y a pas deux cas semblables de cette maladie. Cependant, nous estimons que l'on peut distinguer deux formes principales :

1° Formes légères, bénignes ou frustes qui peuvent passer inaperçues et guérir seules. Elles s'accompagnent de titubations, de tremblements, de piétinements; l'animal est en agitation continuelle, regarde avec inquiétude les visiteurs et semble devenu méchant. Les autres symptômes sont de l'essoufflement, de l'inappétence, la lactation est tarie, les mamelles sont flasques et la constipation existe. Ces formes légères comprennent donc les deux premières de la classification de G. Moussu et la troisième de la classification de Hoyois.

2° Formes comateuses : avec agitation ou sans agitation :

Dans le premier cas, l'animal étant plongé dans le coma vitulaire et en décubitus latéral, il subsiste des mouvements peu violents, irréguliers de la tête, de l'encolure, des membres. Cette agitation, généralement de courte durée, cesse après dix ou quinze minutes.

Il est probable que c'est cette forme qui a souvent prêté à confusion avec l'éclampsie et a été maintes fois bap-

tisée « forme nerveuse ». Nous verrons, plus loin, que la confusion n'est pas possible.

2° Dans le second cas, on a le type classique, le plus fréquent et le mieux connu.

Etiologie.

Causes prédisposantes : Nous les avons déjà vues. La maladie apparaît de préférence sur les femelles des races laitières spécialisées, bien nourries, en bon état d'embonpoint et surtout à l'époque du maximum de rendement en lait, c'est-à-dire vers l'âge de 5 à 9 ans. Elle est exceptionnelle chez les primipares.

Parmi les causes déterminantes : l'accouchement plus ou moins éloigné, ou mieux l'activité de la sécrétion mammaire qui est de toute nécessité. On ne voit pas de fièvre vitulaire chez une vache ayant une mammite aiguë ou une mammite chronique et ne donnant plus de lait, mais on peut voir cette maladie chez une vache n'ayant plus que trois quartiers en fonctionnement. D'après Hoyoïs (Annales de Médecine Vétérinaire, 1910, p. 376), l'affaissement du pis, que l'on remarque dans la fièvre vitulaire serait dû à un réflexe de défense de la mamelle turgescente et en imminence d'inflammation aiguë. Mais, en raison de cette hypotension surviendrait la résorption de la plus grande partie du colostrum ou lait anormalement sécrété. De cette façon, s'il n'y a pas de rétraction mammaire, il n'y a pas de fièvre vitulaire et s'il y a mammite aiguë, il ne peut apparaître de fièvre vitulaire; il y a incompatibilité entre cette maladie et la turgescence des mamelles. La sensibilité anormale du pis peut être la cause d'une hyperexcitabilité nerveuse d'origine puerpérale ou d'origine sexuelle lors des périodes de rut, par

exemple, et il est à remarquer que le lait change souvent d'aspect et de composition même sans mammite. Delmer (Annales de médecine vétérinaire, février 1905), a démontré la toxicité du colostrum vitulaire en reproduisant les symptômes chez une bête adulte avec mort en 7 heures par injection de 700 grammes de ce colostrum dans la veine, tandis qu'une même injection, faite avec du colostrum sain, ne déterminait pas d'accidents.

Comme autres causes déterminantes, la saison; les perturbations atmosphériques, la température, les changements de régime, d'habitude, l'éloignement du veau, tant de fois mentionné, n'ont qu'une influence minime et probablement parce que ces influences provoquent des répercussions sur la lactation elle-même ajoutent G. et R. Moussu.

Théories diverses.

Parmi les anciennes théories, abandonnées aujourd'hui pour la plupart, on peut citer :

1° La théorie de l'anémie cérébrale résultant de la dérivation du sang vers les mamelles, par suite de la turgescence de ces glandes;

2° Théorie de l'infection utérine;

3° Théorie de l'infection mammaire par des anaérobies : Hebbelinck (Annales de médecine vétérinaire, 15 février 1904),; d'après cet auteur, la fièvre vitulaire serait une affection microbienne de la mamelle se traduisant, par suite de résorption de toxines d'agents spécifiques anaérobies pullulant dans le colostrum, par des troubles nerveux : paralysie des muscles lisses et striés, etc., l'oxygène de l'air agirait en tuant ces anaérobies;

4° Théorie d'origine digestive (Despruinée, Thèse Pa-

ris, 1925); cette maladie résulte de modifications apportées au milieu interne et aux leucomaines par les gaz formés dans l'appareil digestif, et notamment l'acide carbonique;

5° L'hypothèse d'un toxémie d'origine mammaire résultant de la résorption de poisons formés dans les mamelles en fonctionnement intense, poisons qui auraient dû être éliminés par l'organisme, fut expliquée par Gratia, 1896, en se basant sur l'intervention thérapeutique et sur diverses constatations cliniques.

Cette théorie a reçu un commencement de démonstration par les recherches expérimentales de Delmer sur la toxicité du colostrum vitulaire (Annales de Médecine vétérinaire, 1905). A cette hypothèse, on objectera que la traite à fond enlevant le colostrum devrait empêcher la fièvre vitulaire de se manifester, or, c'est le contraire qui se produit. La toxicité du colostrum est-elle cause ou conséquence de la maladie?

Il est à remarquer aussi que la fièvre vitulaire peut très bien s'établir au cours d'une période de lactation, à une époque plus ou moins éloignée du vélage et du déclanchement lactaire. Elle peut aussi survenir à la suite de castration, comme l'a signalé Roger en 1921, et cet auteur pense que « la suppression de la fonction ovarienne peut déterminer une perturbation de la fonction mammaire aboutissant à l'évolution des symptômes vitulaires », ou à la suite d'une période de rut (Brouillard, 1923);

6° Théorie de Charlier (Annales de médecine vétérinaire, 13 novembre 1904). La congestion de la mamelle, cause première de la maladie, provoque une perturbation sanguine entraînant une accumulation et une résorp-

tion de toxines; les toxines produisent des phénomènes d'infection générale et paralytiques;

7° Théorie de l'hypoglycémie;

La ressemblance qui existe entre la fièvre vitulaire et les accidents d'hypoglycémie expérimentale par injection d'insuline a fait surgir cette théorie (Maguire, 1923), (Auger, thèse, 1926, Lyon). Mais Delmer a fait dévier la question (Pathologie comparée, 1926, p. 709). « Pour moi, dit-il, l'hypoglycémie que l'on peut constater au cours de certains cas de fièvre vitulaire est le résultat, la conséquence du coma dans lequel se trouve plongée la femelle et non la cause de la fièvre vitulaire. Ou, plus exactement, hypoglycémie et coma marchent parallèlement et paraissent liés à l'inhibition des centres nerveux produite par des substances toxiques, cause de cette maladie. L'hypoglycémie existe d'ailleurs dans d'autres états comateux, urémique, par exemple, et même chez les hibernants pendant la période de sommeil. D'ailleurs, d'après les statistiques, s'il y a parfois hypoglycémie, on peut aussi trouver une glycémie normale ou même de l'hyperglycémie. S'il y a coma, il est logique de trouver de l'hypoglycémie, s'il y a convulsion (éclampsie), on doit constater de l'hyperglycémie.

Le glucose, dans son action comme traitement de la fièvre vitulaire, possède la propriété de désintoxiquer l'organisme et de faire disparaître le collapsus, mais il faut des doses suffisantes : 1 gramme par kilo d'animal en injection intraveineuse d'une solution hypertonique à 250 pour 1.000 ».

G. et R. Moussu s'élevèrent contre l'hypothèse de l'hypoglycémie (Revue Vétérinaire, 1927, p. 516). La glycémie normale chez les bovidés oscille entre 0 gr. 6 et 0 gr. 8

pour 1.000; or, dans la fièvre vitulaire, le chiffre moyen donne 0,646. Cette maladie n'est donc pas fonction d'un état hypoglycémique; cependant, le traitement d'Evers entraîne une augmentation de la glycémie qui passe à 0,905, mais il est probable que cette augmentation est due au fait que la bête sort du coma (Delmer).

L'insufflation mammaire est sans effet dans l'hypoglycémie insulinique (R. Moussu, Bulletin de la Pratique, 1927, p. 279). L'auteur ayant injecté, à une chèvre récemment accouchée, 15 unités physiologiques d'insuline dosa le glucose du sang et trouva 0 gr. 54, puis 0 gr. 24 sans qu'aucun trouble apparut. Le lendemain, le taux étant de 0,19 la bête est couchée, immobile, comateuse. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine. A 8 heures et à 15 heures, deux insufflations mammaires sont inopérantes; au contraire, une injection de 20 grammes de glucose en solution à 20 % amène la guérison en une heure.

Bouchet, dans la discussion du même article, signale que la glucose est incapable à lui seul d'amener la guérison de la fièvre vitulaire. Dans l'éclampsie de la chienne, au contraire, une simple injection de glucose agit efficacement.

Si la théorie hypoglycémique ne tient pas, on ne peut nier, cependant, le grand pouvoir désintoxiquant du glucose qui doit favoriser la guérison de la fièvre vitulaire;

8° Van Goïdsenhoven (Annales de médecine vétérinaire Belges (mars-avril-mai 1911) imagina la théorie anaphylactique. D'après cet auteur, il y aurait sensibilisation de l'animal par résorption de caséine; cette caséine agissant comme antigène entraînerait la formation d'anticorps spécifiques. Par suite d'une nouvelle

résorption de caséine, il y aurait choc anaphylactique : la caséine seconde s'unissant avec l'anticorps spécifique rendrait possible la dislocation de l'alexine, il s'ensuivrait une sorte de digestion parentérale avec mise en liberté de composés toxiques. Ces composés toxiques auraient une action sur les centres nerveux et une action vaso-dilatatrice (Giovanoli et Uebele).

La résorption seconde pourrait être provoquée sous l'influence de la parturition, du rut, de la castration, etc.

Pour Van Goïdsenhoven et Uebele, la fièvre vitulaire serait donc un collapsus vaso-moteur et l'administration de chloral ou de nitrite d'amyle produit un état analogue qui peut être combattu par l'insufflation mammaire; cette insufflation provoque une augmentation de la pression artérielle durant 3 à 8 heures et le sang renferme alors plus de substances vaso-constrictives (Seitter) et l'adrénaline a le même effet dans les intoxications au chloral.

Hoyoïs (Annales de médecine vétérinaire belges, 1911, p. 621) s'est élevé contre la théorie anaphylactique : toutes les bêtes, dit-il, devraient se sensibiliser par résorption au moment de la cessation de la lactation et toutes devraient présenter de la fièvre vitulaire au moment de l'établissement de la lactation suivante. De plus, des traites faibles devraient favoriser l'absorption seconde déchaînant; or, elles évitent au contraire la fièvre vitulaire dont l'apparition est favorisée par des traites répétées. L'établissement d'une mammite devrait aussi provoquer et faciliter l'absorption seconde et le choc, or, il y a incompatibilité entre la mammite et la maladie qui nous occupe.

Nous ajouterons que le sérum de deux vaches plon-
gées dans le coma vitulaire ne s'est pas montré convul-

sivant, et une injection intra-cardiaque de 2 c. c. de ce sérum à deux cobayes femelles ne fut suivie d'aucune manifestation, de plus, les symptômes d'une crise d'anaphylaxie bovine provoquée : œdème du museau, des muqueuses vulvaires et anales, hypersalivation, convulsions violentes, troubles paralytiques, émission d'urine et fecés, dyspnée, etc., sont assez différents des symptômes de la fièvre de lait;

9° R. Moussu a imaginé la séduisante théorie de l'hypocholestérinémie (Recueil de médecine vétérinaire, février 1928). Dans cet article fort bien étudié l'auteur assure, et nous sommes du même avis « qu'il n'est point douteux que si les accidents de la fièvre vitulaire avaient, à leur origine, la formation de poisons au niveau de la mamelle, la traite fréquente et complète représenterait, comme dans les mammites un des moyens les plus efficaces de lutter contre la résorption toxique et c'est le contraire qui se produit ». On peut objecter que le colostrum vitulaire est toxique comme l'a démontré Delmer et peut-être ce colostrum entre-t-il pour une part dans l'apparition de la fièvre de lait, mais il y a dans l'organisme d'autres sources de produits toxiques; l'autointoxication gravidique existe chez la vache ainsi que l'a montré R. Moussu et cette autointoxication est équilibrée par une hypercholestérinémie d'après l'opinion de Chauffard et Grigaut, cholestérinémie qui peut passer de 1 gr. 18 à 2 gr. 34 pendant la gestation, jouant le rôle d'antitoxique interne.

Sous une influence quelconque, la cholestérinémie peut être déficiente doit par *élimination* d'une grande quantité de cholestérine par le lait, par exemple, qui en contient 0 gr. 2 à 0 gr. 3 par litre, soit par ovariectomie, soit

par suite de rut, les corps jaunes étant, avec les surrénales, les principaux centres producteurs de cholestérine, soit par *surproduction de toxines*. L'auteur cite, à ce sujet, la « maladie des chemins de fer hypocholestérinémie relative » qui frappe les femelles pleines, en lactation ou non, qui se traduit par les manifestations essentielles de la fièvre vitulaire post-partum et qui, comme elle, cède à l'insufflation mammaire.

Nous nous permettons, cependant, de mettre en doute cette affirmation; ayant eu fréquemment à intervenir auprès des vaches atteintes de cette affection lors de récupérations en nature venant d'Allemagne, notre père ne put jamais obtenir de guérison avec l'insufflation mammaire; nous ajouterons que cette maladie est bien différente de la fièvre vitulaire et s'il y a aussi autointoxication, on doit plutôt chercher une origine digestive et la pilocarpine, l'électrargol, etc., agissent mieux que l'insufflation.

De nombreux faits d'ordre clinique ou physiologique bien étudiés par R. Moussu prouvent en faveur de cette théorie d'hypocholestérinémie. Cependant, au dire de l'auteur lui-même et d'après les expériences de Sjollemav Van der Zande, l'analyse du sang au lieu de prouver l'hypocholestérinémie montre au contraire une hypercholestérinémie et R. Moussu donne une explication ingénieuse de cette apparente contradiction par ce fait que le foie étant lésé dans la fièvre vitulaire (Delmer, thèse 1904), il ne peut plus remplir son rôle de transformation de cholestérine en acide cholalique et il survient une hypercholestérinémie par rétention, mais cette cholestérine est inactive (Windäus), comme est inactive la cholestérine injectée dans un but thérapeutique ? Pour-

tant, ayant fait quelques dosages de cholestérine dans le sérum de vaches plongées dans le coma vitulaire, nous avons, chaque fois, trouvé des chiffres en dessous de la moyenne donnée par R. Moussu de 1 gr. 59 par litre de sérum chez la vache avec variations de 1.15 à 1,80.

Les chiffres donnés par le cholestérimètre de Grigaut furent respectivement : 0,68, 0,53, 0,35.

Dans le dernier cas où la teneur en cholestérine était plus faible, la bête est morte pendant le traitement classique par insufflation.

L'insufflation agirait en provoquant une augmentation du taux de la cholestérine sanguine par action réflexe sur les centres cholestérinogènes « par l'intermédiaire des fibres sympathiques que le plexus lombaire envoie à la mamelle » et d'après Metzger (B. T. W., 1911, p. 285), une injection d'adrénaline excitant la sécrétion des surrénales pourrait suffire à amener la guérison de la fièvre de lait;

10° La théorie la plus récente est celle de l'hypocalcémie de Henry Dryerre et Russel Greig (Danfries and Galloway Vétérinaire médical association, 7 juillet 1928).

La fièvre vitulaire serait le résultat d'une décalcification du sang, qui normalement contient 9 à 13 milligrammes de calcium par 100 c.c. de sérum, produite par une déficience des parathyroïdes. Le calcium aurait pour rôle de détruire les métabolites toxiques dans le foie. Or, le colostrum éliminé au début de l'établissement de la lactation entraînerait avec lui une grande quantité de calcium dont il est riche, tellement qu'un demi-gallon suffirait pour décalcifier le sang d'après Little et Wright, et cette élimination entraînerait une hypocalcémie qui, si elle n'est pas compensée par une production suractivée des

parathyroïdes, amènerait l'apparition des symptômes, la calcémie étant alors à un taux inférieur à 6 milligrammes par 100 c.c. de sérum.

B. Sjollem (B.T.W., 12 janvier 1929) se basant sur ces données, imagina un traitement chlorocalcique consistant en injection de 300 à 400 c.c. d'une solution à 10 % de chlorure de calcium additionnée de 1 à 2 milligrammes d'adrénaline et de 60 grammes de glucose. Ce traitement était à conseiller surtout lorsque l'insufflation n'avait pas donné de résultats ou dans les cas de récédive.

Si on se reporte aux travaux de G. Moussu en 1894 et 1897, on apprend que l'enlèvement des thyroïdes et des parathyroïdes provoque des troubles éclamptiformes chez les Carnivores et les Omnivores, mais que chez les Herbivores, cette opération n'a pas produit d'accidents. Cette expérience est difficilement conciliable avec la théorie de l'hypocalcémie.

Actuellement, la théorie de l'hypocholestérinémie semble, à notre avis, la plus séduisante parce qu'elle répond le mieux aux objections posées.

Lésions.

Les lésions de la fièvre vitulaire sont peu connues. Celles qui furent décrites par Delmèr, dans sa thèse en 1904, comme se rapportant aux formes nerveuses de cette maladie doivent être considérées comme étant les lésions de l'éclampsie et nous eûmes, en effet, l'occasion de retrouver ces lésions chez les bêtes éclamptiques mortes en crise aiguë, elles seraient d'ailleurs analogues à celles que l'on trouve dans l'éclampsie humaine. Il serait impossible, devant ces lésions graves, d'expliquer

la guérison rapide et sans convalescence qui caractérise la fièvre vitulaire, cependant, des autopsies sérieuses de vaches mortes dans le comra vitulaire donneraient peut-être des renseignements intéressants, mais ce travail reste encore à faire.

Diagnostic.

Le diagnostic est relativement facile bien que la fièvre vitulaire se présente sous des aspects très divers; mais les symptômes principaux apparaissent toujours et les anamnèses aiguillent la pensée.

Pronostic.

En général, plus l'animal est prostré et plus l'état léthal est prononcé, plus le pronostic est favorable, mais il faut de toute nécessité appliquer le traitement car, dans les formes comateuses, les guérisons sans traitement sont très rares. Au contraire, dans les formes légères, la guérison sans traitement est possible; dans ces formes, l'action au traitement se fait moins sentir et la guérison est quelquefois tardive. La fièvre vitulaire a fait longtemps le désespoir des éleveurs; la mortalité atteignait facilement 50 et 60 % et avant 1897, date de la découverte par Schmidt d'un traitement inespéré, les propriétaires faisaient abattre leurs bêtes, dès qu'ils reconnaissaient la maladie, la viande étant normale et consommable. Aujourd'hui, la guérison est de règle quelle que soit la gravité des symptômes, à condition, toutefois, de ne pas trop tarder à appliquer le traitement.

Traitement.

Les traitements employés autrefois furent aussi nombreux que variés; saignée, révulsifs, réfrigération, hydrothérapie, excitants, antiseptiques intestinaux, etc.

S'ils n'augmentaient pas le pourcentage élevé des morts, ils ne le diminuaient pas non plus. Par contre, grâce à l'intervention préconisée par Schmidt en 1898, la mortalité tomba de 60 à 15 %; elle consistait à injecter dans chaque quartier 250 grammes d'une solution à 7 p. 100 d'iodure de potassium qui devait détruire les poisons mammaires dont avait parlé Gratia. Un jour qu'il n'avait pas suffisamment de solution, le domestique qui remplissait le rôle d'infirmier injecta de l'air et Schmidt nota que la guérison survenait plus rapidement; on abandonna peu à peu l'iodure de potassium pour insuffler simplement de l'air filtré et Evers inventa un appareil à insufflation.

On a intérêt à gonfler fortement les quartiers et si la pression est forte, les sphincters ne sont plus assez puissants pour retenir l'air, on place alors, sur chaque trayon, une ligature faite avec du cordonnet plat disposé en nœud de saignée qu'on enlève 5 à 6 heures après; contrairement à ce que disent beaucoup d'auteurs, il n'est pas très utile de prendre tant de précautions d'aseptie pour pratiquer l'insufflation. L'aseptie est d'ailleurs difficile à réaliser en médecine vétérinaire et il suffit que la sonde et les trayons soient propres; point n'est besoin de filtrer l'air et de désinfecter les mamelles, les mammites ne sont pas à craindre après une telle intervention.

La guérison survient dans un laps de temps variant de 10 minutes à 24 heures, les cas les plus dramatiques sont

aussi souvent les plus vite guéris. Une nouvelle insufflation peut parfois se montrer nécessaire, mais il n'y a jamais récurrence de fièvre vitulaire après une même parturition.

Le mode d'action du traitement n'a pas encore pu être démontré : Delmer a prétendu qu'il provoquait une action leucocytaire et suspendait toute élaboration anormale. R. Moussu soutient qu'il agit par action réflexe sur l'activité des centres cholestérinogènes par l'intermédiaire du plexus lombaire du sympathique.

On complètera ce traitement par l'administration en injection sous-cutanée de pilocarpine (10 centigrammes) agissant comme désintoxiquant, ou de glucose en injection intraveineuse pour la même raison. Des excitants généraux : caféine, café, alcool, seront ordonnés dès la fin du coma.

OBSERVATIONS

(1) D. D., Oignies (Pas-de-Calais), août 1928 :

Une vache hollandaise, en très bon état, âgée de 6 ans, a accouché la veille très normalement. A notre arrivée, à 9 heures, la bête est en décubitus latéral complet et le propriétaire a envoyé chercher un boucher qui a refusé de débiter une bête malade. Nous interdisons l'abatage en reconnaissant une fièvre de lait classique; la bête ronfle, la température est de 38 degrés; nous pratiquons l'insufflation mammaire et la vache est laissée couverte, l'étable étant bien aérée. Aussitôt après l'insufflation, nous prélevons 20 c.c. de sang à la jugulaire. La vache se réveille vers 12 h. 30 et on lui administre un litre de café fort alcoolisé. Vers 15 heures, la bête est trouvée debout, guérie et cherchant à manger. On la laisse pendant

24 heures à un régime rafraîchissant, après avoir injecté 10 centigrammes de nitrate de pilocarpine.

Le sang a été mis au frais jusqu'au lendemain matin.

Le sérum examiné au cholestérimètre de Grigaut donne

$$P = \frac{7,5}{11} = 0 \text{ gr. } 6818 \text{ par litre de sérum.}$$

(2) D. M., Aunœulin (Nord), août 1928 :

Une vache flamande, âgée de 8 ans, a mis bas depuis huit jours. L'animal a cessé de manger la veille au soir. A notre arrivée le matin, la vache est en décubitus sterno-abdominal, encolure fléchie à gauche; elle est immobile et ne répond pas aux excitations; on l'étend en décubitus latéral complet. Etant dans cette position, l'animal commence aussitôt à ronfler et entre dans le coma vitulaire. Nous pratiquons l'insufflation mammaire et nous tentons une prise de sang sans succès par suite du manque d'aise. La malade ne se lève que vers le soir et semble incomplètement guérie, restant taciturne, malgré l'administration de café et d'alcool. Le soir et le lendemain matin, nous injectons 10 centigrammes de nitrate de pilocarpine et nous complétons le traitement par des frictions révulsives sur les masses musculaires. En même temps, un régime rafraîchissant et dépuratif est institué. Le surlendemain, l'animal est guéri.

(3) D. B., Wahagnies (Nord), novembre 1928 :

Une vache flamande, âgée de 7 ans, en bon état et très bonne laitière présente les premiers signes de la fièvre vitulaire, le 13 novembre, à midi.

Elle avait mis bas normalement dans la matinée du

11 novembre. Son état est peu grave, elle présente une difficulté au relever et une faiblesse du train postérieur, de l'inappétence, de la somnolence. Les selles sont consistantes et la sécrétion lactée est arrêtée; les mamelles sont molles, flétries. Un traitement stimulant est ordonné. Le 14, au matin, l'état général s'est un peu aggravé. On pratique alors l'insufflation mammaire et on effectue une prise de sang à la veine mammaire droite. Le soir même, la bête présente une amélioration très sensible et le lendemain elle est complètement guérie.

Le dosage de la cholestrine donne

$$P = \frac{7,5}{14} = 0 \text{ gr. } 5357 \text{ par litre de sérum.}$$

(4) H. B., Carvin (Pas-de-Calais), janvier 1929 :

Il s'agit d'une vache flamande, âgée d'une dizaine d'années, qui a déjà eu l'année précédente une fièvre vitulaire. La maladie, à notre arrivée, est reconnue très intense par suite de la négligence du propriétaire. Les symptômes sont ceux de la forme comateuse classique. On recueille du sang à la veine mammaire et on pratique l'insufflation. La bête meurt pendant le traitement. Le sang s'est coagulé fortement et il a été difficile d'obtenir le sérum.

Le dosage de la cholestrine donne

$$P = \frac{7,5}{21} = 0 \text{ gr. } 3571 \text{ par litre de sérum.}$$

Le sérum des vaches, numéros 1 et 3, fut injecté dans le cœur, chez deux cobayes femelles à la dose de 2 c.c. sans que ces animaux manifestassent le moindre trouble.

CHAPITRE III

De l'état de nos connaissances sur l'éclampsie.

Historique.

Nous avons vu, au début de cet ouvrage, que de nombreux auteurs avaient parlé d'une forme éclamptique de la fièvre vitulaire, sans en faire une maladie spéciale. Cependant, l'éclampsie des chiennes nourrices est connue depuis longtemps. Hertwig (1861), Lanzillotti-Buonzanti (1871), Zundel (1871), l'étudièrent ainsi que Saint-Cyr qui relate, dans son traité d'obstétrique, une observation d'un vétérinaire, au sujet d'une vache qui avait présenté les mêmes symptômes qu'une chienne éclamptique? Cadiot, Lesbouyries et Ries, dans leur Traité de médecine des animaux domestiques (1925), consacrent un article à l'éclampsie qu'ils classent dans les névroses. De nombreux articles furent aussi écrits au sujet de comparaison entre la fièvre vitulaire et l'éclampsie de la chienne; Bouchet (thèse, 1925), Bouchet (1926), Bouchet et Duclaux (1927), Chapron (1920), Delmer (1926), Gueyne (1926), Duclaux (1927).

Cependant, si l'éclampsie a été l'objet de nombreux travaux en médecine humaine, il n'en a pas été de même en médecine vétérinaire. Peut-être les auteurs, devant la grande similitude de l'affection chez la femme et chez la

chienne, n'ont-ils pas jugé utile d'approfondir la question estimant que les résultats devaient être sensiblement les mêmes; et on trouve peu de descriptions de l'éclampsie de la chienne, encore moins de l'éclampsie de la vache. Il faut dire, toutefois, que les cas sont assez rares : 1 cas sur 500 accouchements de chienne, d'après Greyne (« Journal de Médecine vétérinaire », août 1926), une dizaine de cas par an, dans une clientèle semi-bovine laitière. Les recherches en médecine humaine n'ont eu pour résultat que de faire naître de nombreuses hypothèses, si bien qu'actuellement la pathogénie et l'étiologie de cette affection sont encore très obscures.

Définition.

Le nom « éclampsie », d'un mot grec qui signifie « éclair », aurait été donné à cette maladie, d'après Depaul, à cause d'une particularité que l'on rencontre chez la femme pendant la crise, « de temps à autre, le regard s'allume pendant une intervalle extrêmement court pour s'éteindre aussitôt et l'œil redevient terne comme il est le plus souvent; ces alternatives auraient fait imaginer le nom ».

Cette appellation fut conservée lorsque l'on eût reconnu la même maladie chez la chienne et nous la conserverons lorsque nous aurons différencié cette maladie chez la vache.

L'éclampsie, d'allure impressionnante comme la fièvre vitulaire, est beaucoup plus grave que cette dernière, car nous ne sommes pas en possession d'un puissant moyen thérapeutique comme le traitement de Schmidt-Evers. Elle affecte les femelles des espèces canine et bovine, les femmes, et n'a pas été signalée chez d'autres espèces.

Comme la fièvre vitulaire, elle a la particularité de sévir sur les femelles nouvellement accouchées, en ce sens qu'elle apparaît, le plus souvent, quelques jours après l'accouchement, du deuxième au huitième jour; cependant, on peut, chez la vache, constater l'éclampsie plusieurs mois après la parturition, mais nous ne l'avons jamais observé chez des bêtes en gestation ou avant l'accouchement. Chez la chienne, la maladie peut apparaître avant, pendant ou après l'accouchement (Gueyne).

Les femelles atteintes sont généralement en bon état d'embonpoint, suralimentées, de races distinguées, pour les chiennes, et de races grandes laitières, pour les vaches. Parmi celles-ci, les hollandaises sont plus souvent affectées, puis les flamandes, rarement les normandes.

Que l'accouchement se soit effectué normalement ou qu'il y ait eu dystocie, l'éclampsie peut survenir. C'est une maladie à invasion brusque comme la fièvre vitulaire, mais comprenant une succession de périodes de crises entrecoupées par des moments de calme, de prostration, mais il n'y a pas de coma, ce qui la différencie également de l'éclampsie humaine. Les traitements agissent peu et les guérisons sont lentes.

Symptômes chez la vache :

Les symptômes de l'éclampsie de la vache furent décrits, la première fois, par Boissonneau et rapportés par Saint-Cyr, dans son *Traité d'obstétrique*, en 1875. Voici la partie intéressante de cette communication :

«... Trois jours après le part qui avait été naturel et spontané, une vache tomba malade sans cause connue et présenta les symptômes suivants : tristesse, abattement, poulx pleins, accéléré, artère tendue, respiration

gênée, oreilles chaudes, muffle sec, raideur générale, faiblesse très grande du train postérieur, muqueuse vaginale très rouge et infiltrée, écoulement par la vulve d'une matière lie de vin très infecte.

Le lendemain, un quart d'heure après une saignée pratiquée dans le but de combattre la métrite à laquelle on crut, avec raison, devoir rapporter les symptômes énumérés plus haut, on voit la bête témoigner une anxiété très grande, la respiration devient laborieuse, de plus en plus précipitée, comme chez les chevaux « pris de chaleurs ». Puis, les membres s'écartent comme pour agrandir la base sustentation; la tête s'appuie sur la mangeoire « le corps se balance par un véritable mouvement ondulatoire, tantôt sur le bipède diagonal droit, tantôt sur le gauche ». Bientôt, l'animal se laisse tomber comme une masse inerte, les membres raides et immobiles. A ce moment, le globe de l'œil est renversé en arrière et fixe, la bouche est entr'ouverte et la langue pendante; la malade mord les objets qui se trouvent à sa portée, les commissures des lèvres donnent écoulement à une salive visqueuse. Cet accès pendant lequel toutes les facultés instinctives et sensorielles semblent anéanties dure environ 25 minutes... Cinq accès semblables se reproduisent dans la même journée. Le lendemain, on en compte seulement trois, le quatrième jour, on n'en compte plus que deux, le cinquième jour se passe sans accès et l'on se croyait en droit de compter sur une guérison complète et prochaine quand, le sixième jour, les accès reparaissent avec les mêmes caractères qu'au début. Au milieu d'un de ces accès, la vache se prit sous la crèche et, n'ayant pas pu être dégagée à temps, elle s'étrangla.

A l'autopsie, on trouva du sang noir et épais épanché

dans les ventricules cérébraux, les enveloppes du cerveau congestionnées et la substance de l'encéphale, elle-même, ramollie. »

Buchet, dans sa thèse (Paris; 1925), donne comme indication que l'éclampsie apparaît quelques jours avant ou après le vélage. Les symptômes sont la tristesse, l'abattement, l'inappétence, une céphalée intense, puis l'animal se place en décubitus sterno-abdominal, le menton appuyé par terre, puis la tête se porte sur l'épaule ou le thorax; yeux fermés ou mi-clos, indifférence aux excitations. La température est de 40 degrés ou plus, respiration 25 et pulsations de 90 à 100 avec hypertension. Puis, la malade se place en décubitus latéral, tête toujours sur l'épaule, expiration plaintive et mort en 36 ou 48 heures.

Quelques fois surviennent des crises, sorte de tétanisation générale, les membres sont tremblants, les yeux révulsés, injectés, la tête est en extension avec tristesse et salive spumeuse, sudation profuse, pis mou, pas de lait. Les respirations sont alors au nombre de 60-70, les pulsations 120-130 et la température 41°,5.

De nos observations, il résulte qu'il faut distinguer trois cas :

I. — *Cas suraigus* :

a) *Période d'invasion*. — Elle est de très courte durée; la bête se tient campée sur ses quatre membres (membres en pieds de banc); elle est comme hébêtée, l'œil hagard.

b) *Périodes de convulsions toniques*. — Le début est

soudain, la malade tombe en décubitus latéral, la tête est tirée en arrière en opisthotonos, les yeux révulsés, grands ouverts, exorbités. La respiration est très accélérée, 40 à 60 mouvements, les masséters se contractent violemment et les dents grincent, une salive mousseuse s'échappe de la bouche. Les quatre membres sont vigoureusement étendus, les supérieurs tenus horizontalement et ne touchant pas le sol. Des tremblements des masses musculaires apparaissent et, parfois, il y a des sueurs profuses. Les cornes et les oreilles sont brûlantes, il semble y avoir céphalée intense et un léger choc sur les cornes provoque un sursaut de tout le corps. La température s'élève à 39 degrés, 40 degrés et 41 degrés.

La marche de la maladie est très rapide et la crise ne dure qu'une demi-heure ou une heure entraînant la mort. Il n'y a pas de période de convulsions cloniques, ni coma, ni prostration. Les crises sont probablement subintrantes et ne permettent pas un moment de calme.

II. — *Cas aigus* :

a) *Période d'invasion*. — Cette période peut durer une dizaine d'heures pendant lesquelles la vache est trouvée campée sur ses membres, le regard fixe, comme effrayée, l'encolure tendue à bout de chaîne, la nuque, les cornes, les oreilles sont chaudes. Puis, l'animal tombe en décubitus latéral et les symptômes sont à peu près ceux du cas précédent, avec moins d'intensité, on peut alors distinguer :

b) *Période de convulsions toniques*. — Membres étendus, raidis, tête en opisthotonos, yeux révulsés, exorbités, luisants, simulant l'épouvante, mais sensibles au réflexe

oculo-palpébral, trismus, grincement de dents, émission de fécès normaux comme dans le cas précédent, mais à l'inverse de ce qui se passe dans les cas *ruaigus*, ces crises durent peu de temps, une ou deux minutes, puis apparaît une :

b) *Période de convulsions cloniques*. — La crise entre en régression, les muscles se relâchent, les membres s'agitent, l'animal semble revenir à lui et il se place en décubitus sterno-abdominal. Il reste prostré, mais il n'y a pas de coma comme cela est de règle entre chaque crise dans l'éclampsie de la femme. La tête est ramenée sur le thorax du côté droit généralement, les paupières sont tombantes, l'encolure, si elle est étendue montre le profil en S avec le déclic caractéristique si on force l'encolure à prendre un profil inverse, cette attitude étant vue fréquemment dans les états graves de l'espèce bovine.

Après cinq ou dix minutes de repos, la vache en gémissant, se replace en décubitus latéral et une nouvelle crise de convulsions toniques reparait et ainsi de suite. A mesure que la maladie dure, les crises s'espacent puis disparaissent. L'animal reste encore prostré pendant 24 à 36 heures, puis se lève, accepte un peu de nourriture et au bout de quatre à cinq jours, il est guéri.

III. — *Cas subaigus* :

La *période d'invasion* reste la même que dans les cas précédents, mais les périodes de convulsions manquent et sont remplacées par d'autres signes. L'animal commence à se lécher l'épaule pendant très longtemps ou passe la langue sur un côté de la bouche et la retire rythmiquement, ou bien il semble ruminer ou mâche indéfiniment

le même brin de paille en conservant l'attitude de la période d'invasion. La vache reste debout jusqu'à la fatigue, campée sur ses membres et se déplace latéralement par bonds; si elle se couche, elle ne peut se relever qu'après des bonds successifs, la tête semblant très lourde. Puis, tout rentre dans l'ordre avec ou sans traitement. Un nouvel accès apparaît quelques heures après ou le lendemain; souvent, il n'y a qu'un seul accès.

Dans les trois cas, la sécrétion lactée n'est pas tarie, mais seulement diminuée à cause de l'inappétence; le lait est normal et non pascolostral, comme on le voit souvent dans la fièvre de lait.

Chez la femme :

On peut rapprocher les symptômes de l'éclampsie de la vache de ceux de l'éclampsie de la femme d'après Depaul (Leçons de clinique obstétricale, p. 282 et suivantes).

a) *Période d'invasion.* — « La tête se balance à droite, à gauche, par un mouvement très irrégulier, les yeux sont animés, ils roulent de haut en bas et de gauche à droite, un frémissement général court sous la peau du visage et semble attaquer de préférence les ailes du nez, qui bientôt se relèvent et s'abaissent en dilatant et resserrant successivement les narines; les membres reçoivent des secousses intermittentes comme celles qui seraient produites par un courant électrique, puis les bras se retournent en pronation.

b) *Périodes de convulsions toniques.* — « Les mouvements de va-et-vient de la tête et des yeux s'arrêtent, ceux-ci sont dirigés du côté gauche de la tête inclinée sur l'épaule droite, la face entraînée du côté opposé...

l'œil est fixe, sans expression, si ce n'est peut-être celle de l'épouvante, la pupille dilatée, la bouche entr'ouverte... Tous les muscles de la vie de relation sont en proie à la convulsion tonique, les bras, les jambes se raidissent de plus en plus... »

c) *Période de convulsions cloniques.* — Une détente générale s'opère, puis, soudain « tous les muscles de la vie de relation sont soumis à des secousses convulsives, une agitation progressive, un va-et-vient de tous les membres remplace la période précédente. La face offre le spectacle le plus saisissant : ses muscles orbiculaires se contractent et se relâchent alternativement et l'on voit les paupières s'abaisser et se relever avec une extrême rapidité. L'œil est le plus souvent terne et roule dans l'orbite, mais de temps en temps le regard s'allume pendant un intervalle extrêmement court pour s'éteindre aussitôt. C'est à cause de ces alternatives que le nom d'éclampsie a été donné à cette maladie, d'un mot grec qui signifie : éclair. L'orbiculaire des lèvres agissant sans cesse, la malade semble marmotter quelque chose, et la bouche rejette souvent une écume sanguinolente produite par le passage de la salive entre les dents qui ont serré la langue et l'ont déchirée ».

L'accès ainsi caractérisé a une durée de 2 à 7 minutes, puis succède une période de coma plus ou moins prolongée, mais qui, en règle générale n'est pas encore terminée quand survient un nouvel accès; ceux-ci se répètent plus ou moins souvent, toutes les deux ou trois heures, toutes les heures, et même, dans certains cas, tous les quarts d'heure. Leur nombre est extrêmement variable, de 1 à 160, par exemple; en moyenne, 15 à 20. Dans l'inter-

valle, la femme peut récupérer, en tout ou en partie, la sensibilité à la douleur, mais il est exceptionnel qu'elle reprenne complètement connaissance et cela n'a jamais lieu qu'après les premiers accès...

L'éclampsie de la femme est une maladie excessivement grave, souvent mortelle; cependant, elle peut guérir spontanément sans aucun traitement.

Chez la chienne :

Exposons aussi les symptômes de l'éclampsie de la chienne, d'après Gueyne (« Journal de médecine vétérinaire », août 1926) :

« Les accès d'éclampsie apparaissent chez les chiennes nourrices, dans les quelques jours qui suivent la mise bas : du deuxième au huitième jour.

« Cependant le professeur Mauri a observé cette maladie trente jours après l'accouchement. Nous avons fait la même constatation vingt jours après la mise bas. Les symptômes apparaissent brusquement. Le début est marqué par des signes d'inquiétude, d'anxiété d'essouffement, par une accélération des grandes fonctions et par des troubles neurovasculaires. La chienne pousse parfois des cris plaintifs. La température est à peu près normale. Les membres ont des mouvements incoordonnés, se raidissent; le train postérieur est frappé de paralysie qui progresse rapidement. La marche devient difficile; bientôt impossible. La malade est incapable de se tenir debout, elle tombe et s'étend en décubitus costal, les membres raides, la tête étendue sur l'encolure, la face grimaçante ou angoissée, les mâchoires serrées. Si on la remet debout, elle se tient immobile, les membres écartés en pieds de banc.

A cette phase tonique, succèdent des spasmes cloniques violents qui intéressent principalement les muscles extenseurs du cou et des membres. La respiration devient dyspnéique (80 à 100 mouvement à la minute); elle est pénible, stertoreuse. Le cœur bat tumultueusement, le pouls est dur, tendu, accéléré, on compte 120 à 160 pulsations par minute. Les muqueuses sont congestionnées, quelques fois marquées de pétéchies. Les yeux sont grands ouverts, la malade regarde anxieusement son maître, la pupille est dilatée, parfois les globes oculaires roulent dans leur orbite. La préhension des aliments, la digestion, la miction sont suspendues. La chienne ouvre largement la bouche; on dirait qu'elle vient de faire une longue course, une bave écumeuse s'échappe. Parfois, les mâchoires s'ouvrent et se ferment convulsivement.

Les fonctions psychiques ne sont pas troublées et la sensibilité est intacte.

Les mamelles assez gonflées au début, deviennent flasques et vides, probablement sous l'influence de l'épuisement causé par les accès.

La malade devient parfois agressive, cherche à mordre les personnes étrangères qui l'approchent.

... L'attaque est continue, mais les accès sont subintrants; il y a des rémissions, pendant lesquelles la malade est dans une période d'affaissement de plus ou moins longue durée, qu'elle quitte pour subir un nouvel accès ou pour recouvrer définitivement sa santé ».

Etiologie.

Le problème de l'étiologie et de la pathogénie de l'éclampsie est encore à résoudre en médecine humaine

et, cependant, les études sur ce sujet ont été nombreuses, faisant surgir des hypothèses variées.

I. — *Théorie de l'auto-intoxication.*

Une des plus anciennes est celle de l'auto-intoxication; il y aurait auto-intoxication de gestation par rétention des poisons organiques de combustions plus actives (Charcot-Bouchard) ou de produits mammaires toxiques chez les vaches (Delmer).

Cette rétention de poisons, à laquelle on pourrait attribuer tous les troubles ordinaires de la gestation, provoquerait surtout une albuminurie gravidique fréquente chez la femme et facilement curable, fréquente également chez la vache et la jument (d'après Franck), absente d'après Albrechy, Besnoît, Bournay, Seiber; Buchet (thèse, Paris, 1925), a décélé de l'albuminurie chez six vaches éclamptiques, jamais dans les gestations normales.

II. — *Théorie toxi-infectieuse* (Société de biologie, 1925) :

En médecine humaine, on a vu un rapport entre les crises d'éclampsie et une leucocytose du liquide céphalo-rachidien; souvent les accidents éclamptiques sont causés par hypertension avec hémorragies méningées, mais parfois la tension artérielle n'est pas modifiée et une réaction méningée (leucocytose) semble imputer une nature toxi-infectieuse à l'éclampsie.

II. — *Théorie nerveuse* : Chapron (« Bulletin de la So-

ciété de Pathologie comparée », 1926, p. 385 (A propos de l'éclampsie et de son traitement) :

Gueyne juge que les bons effets de la physiothérapie : insufflation mammaire, hydrothérapie, sont en contradiction avec la théorie de l'intoxication, et le traitement doit nous éclairer sur la pathogénie de l'éclampsie.

D'après Laignel-Lavastine, ces agents physiques « déterminent non seulement des réactions vaso-motrices banales, mais des modifications générales de l'organisme, des changements dans l'équilibre sympathique ».

D'après Gueyne, sa méthode n'est qu'une application particulière d'une méthode thérapeutique générale qui consiste à influencer un organe malade par l'intermédiaire de certains points accessibles placés sous la dépendance du même segment sympathique.

IV. — *Théorie de l'insuffisance thyroïdienne* : Manoël V, Da, S. Moreira (Société de Biologie, 1925, p. 1541) (Rôle de la thyroïde dans l'éclampsie).

La théorie de l'insuffisance thyroïdienne dans l'éclampsie se base sur l'observation de Lange (*tradato de Obstetrica*) de l'absence de l'hypertrophie de la thyroïde, habituelle dans certaines limites, pendant la gestation et de la relation avec la présence d'albumine dans l'urine.

Massini accepta la théorie de Lange, disant que l'éclampsie était le résultat d'une insuffisance de la fonction anti-toxique de la thyroïde pour combattre l'auto-intoxication gravidique.

Pour Nicholson, l'hypothyroïdie cause de l'hypertension par action des surrénales antagonistes; Bar attribue l'éclampsie à des altérations de la fonction nutritive de

la thyroïde et Fruhinsholz cite des myxœdémateuses atteintes de lésions rénales et d'éclampsie.

De ces faits, l'auteur déduit que :

1° La thyroïde peut se trouver en hypofonction dans l'éclampsie;

2° Cependant la glande peut agir aussi par dysfonction aussi bien que par hypofonction;

3° On ne doit pas employer systématiquement l'extrait de thyroïde dans l'éclampsie;

4° La doctrine de la dysfonction ou de l'hypofonction de la thyroïde est compatible avec la conception anaphylactique de l'éclampsie;

V. — *Théorie anaphylactique.* — Lévy, Solal, Tzanck (Compte rendu à l'Académie des Sciences, 9 juillet 1923) (Eclampsie puerpérale et phénomène du choc).

Par une longue série d'expériences, les auteurs ont précisé la toxicité déjà signalée du sérum éclamptique. L'injection au cobaye de sérum éclamptique provoque la mort en reproduisant des crises consulvives rappelant les crises éclamptiques et la mort n'est pas due à une coagulation massive du sang. De ces expériences, il résulte que trois ordres de faits sont en faveur d'une pathogénie anaphylactique de la crise d'éclampsie : *Cliniquement* : la soudaineté des crises pouvant survenir même chez les femmes non albuminuriques. *Expérimentalement* : les crises de l'animal injecté rappelant par tant de points les accidents d'anaphylaxie passive (intervalle libre, prurit, crises consulvives). *Biologiquement* : la disparition de la toxicité du sérum par chauffage à 55 degrés, par vieillissement, par réfrigération. Le

sérum chauffé à 55 degrés est cependant encore toxique et provoque la mort en un quart d'heure ou une heure, mais sans convulsions. Le sérum d'éclampsie guéries agit de même. De plus, Bar détermina une crise éclampsie par ponction de l'utérus (*hydramnios*) chez une femme en gestation depuis huit mois et non albuminurique; cette femme étant probablement sensibilisée, la ponction a déchainé la crise anaphylactique.

Lévy, Solal, Tzanck et Dalsace (Société de biologie, 28 mars 1925), toujours en faveur de la théorie de l'anaphylaxie réussirent à désensibiliser le cobaye contre le sérum éclampsie à l'aide du sérum de cheval.

« Un cobaye reçoit, le 15 février, une injection parentérale de 0^{cc} 01; le 27 février, une injection intracardiaque de 1^{cc} 30 du même sérum; le 19 mars, 2 c.c. de sérum éclampsie recueilli depuis 24 heures. L'animal ne présente pas de crise. Le 20 mars, une injection de 2 c.c. de sang frais défibriné d'éclampsie en voie de guérison, chez un cobaye neuf provoque la mort en 5 minutes. Deux centimètres cubes du même sang injecté à un cobaye immunisé par le sérum de cheval en deux injections : une parentérale de 1/200 c.c., le 15 février, une autre intracardiaque de 1 c.c., le 27 février, ne provoquent aucun symptôme, ni crise.

Poursuivant la démonstration de leur hypothèse, Lévy, Solal, Tzanck (Pathogénie et thérapeutique de l'éclampsie puerpérale. « Presse médicale », 1^{er} août 1925), s'expriment ainsi et réfutent les principales théories. « Si l'éclampsie est un syndrome clinique bien défini, le problème pathogénique qu'elle pose est encore complètement irrésolu. On a, tour à tour, incriminé les reins, le

foie, les glandes endocrines pour expliquer l'empoisonnement éclamptique. Cependant :

a) L'excrétion rénale est rarement troublée au cours des accès (Potocki, expérience avec le bleu de méthylène), la perméabilité rénale est normale même s'il y a mort (Bar, expérience par la Pholridzine-Américains, par le Phénol-sulfophtaleine); la constante uréosécrétoire n'est pas toujours notablement modifiée; la rétention azotée est rare, le taux de l'urée sanguine atteint exceptionnellement 1 gramme.

La chlorurémie n'est pas constante (Lévy, Solal, Javal), de plus, expérimentalement, les crises n'entraînent pas de lésions des reins ni du foie (Lévy, Solal);

b) Les lésions du foie (hépatotoxémie gravidique de Pinard) sont ou postérieures ou contemporaines de la crise, ou insuffisantes pour expliquer les accidents mortels;

c) Les lésions endocriniennes peuvent manquer, et l'ablation des glandes endocrines entraîne des troubles distincts.

Pourtant, le sérum éclamptique est toxique et renferme deux poisons; un convulsivant, l'autre banal, provoquant la mort par le coma. Le premier principe disparaît par vieillissement ou chauffage à 55 degrés, le second subsiste, de même si l'éclamptique est soumise à un régime désintoxicant.

Bar avait soupçonné un mode d'action coagulante de la part de la toxine, mais les effets sont les mêmes après injection de citrate de soude ou de sulfarsénol dans le cœur.

Les crises d'éclampsie ont des analogies avec les phénomènes de choc; réapparition possible au cours de plu-

sieurs grossesses, disparition après la mort du fœtus comme si l'arrêt de la circulation placentaire supprimait le passage de l'antigène dans le sang maternel alors que l'exagération des échanges, au cours du travail précipitait les accès. Bar déclencha une crise d'éclampsie par ponction d'hydramnios; de même, on peut voir un choc anaphylactique par suite de ponction d'un kyste hydatique.

Après injection de sérum éclamptique, l'animal présente des troubles anaphylactiformes; attitude normale pendant trois minutes, puis prurit, convulsions violentes, secousses diaphragmatiques, émissions d'excréments, d'urine, chute et mort avec hoquets, prompt rétablissement si la dose n'est pas trop forte; possibilité de désensibiliser le sujet par la méthode de Besredka ou par l'anticolloïdoclasie de Widal et Abrami.

Le poison éclamptique a probablement son origine dans le placenta, car l'extrait placentaire nocif agit comme le sérum éclamptique avec les caractères biologiques d'un poison convulsivant.

Manoël V, Da, S. Moreira (Société de biologie, premier semestre 1926) est aussi partisan de la théorie anaphylactique : une femme de 24 ans, dont le foie et les reins avaient été reconnus normaux neuf jours avant l'accouchement, succomba à une crise d'éclampsie. « La rapidité des manifestations, dit-il fait songer à l'anaphylaxie. Il est impossible d'expliquer l'éclampsie uniquement par des phénomènes toxiques et la symptomatologie de l'éclampsie ressemble à celle de l'état anaphylactique.

Alex Hynd pense de même (« Une explication possible de l'éclampsie puerpérale », *The endocrine Survey*, janvier 1926). Il conclut, en examinant l'albumine de l'urine

des femmes enceintes, que cette albumine n'est pas toujours de la sérum-albumine et dans certains types d'éclampsie, l'albumine urinaire peut être souvent de la lactalbumine. L'éclampsie serait donc une réaction anaphylactique due à la circulation dans le sang de cette protéine étrangère, dont la diffusion serait peut-être imputable à la mamelle. La présence de lactose dans le sang et l'urine ne cause guère de troubles, alors que la présence de lactalbumine cause de grands dangers. Il se peut que, normalement, de petites quantités de lactalbumine passent dans le sang durant la grossesse, mais il y aurait alors immunité. Lorsque l'immunité n'existe plus, ou si une trop grande quantité de lactalbumine pénètre trop brusquement dans le sang; on a un choc anaphylactique et crise d'éclampsie.

On ne peut nier que ces théories anaphylactiques très à la mode soient aussi très séduisantes. Des recherches en médecine vétérinaire seraient nécessaires; il y aurait lieu d'expérimenter sur la vache et sur la chienne et d'examiner la toxicité du sérum éclamptique chez ces espèces. Cependant, on peut objecter que les symptômes de l'anaphylaxie bovine sont sensiblement différents de ceux que l'on rencontre dans la crise éclamptique : l'anaphylaxie bovine se manifeste par de l'œdème du museau, des muqueuses vulvaires et anales, de l'hyper-salivation, des convulsions violentes, des troubles paralytiques, des émissions d'urine, de fèces, de la dyspnée, etc. Or, on ne remarque dans l'éclampsie ni apparition d'œdèmes, ni convulsions violentes, ni troubles paralytiques. De plus, un animal qui a subi le choc anaphylactique est désensibilisé et on ne peut plus provoquer un autre choc avant d'avoir obtenu une nouvelle sensibili-

sation chez cet animal et cela demande une longue période; or, dans l'éclampsie les crises se succèdent avec des intervalles variant de quelques minutes à vingt-quatre heures, insuffisants pour permettre une nouvelle sensibilisation.

Lésions.

Les lésions que l'on trouve dans l'éclampsie sont celles que Delmer a attribuées à la fièvre vitulaire nerveuse des femelles bovines qu'il appelle aussi éclampsie vitulaire ne faisant qu'une seule maladie là où nous en distinguons deux : fièvre vitulaire et éclampsie.

Ces lésions qui intéressent le foie, les reins, le placenta, sont identiques à celles que l'on trouve chez la femme morte en crise d'éclampsie; le foie décoloré, jaunâtre, présente une dégénérescence graisseuse et un piqueté hémorragique et quelquefois des nappes sanguines sous la capsule de Glisson. En somme, il n'y a pas de foie éclamptique et les lésions ne sont pas bien caractérisées. Les reins montrent une zone corticale jaunâtre avec dégénérescence graisseuse et piqueté hémorragique. La substance médullaire est violet foncé; ce sont les lésions qu'on rencontre dans les néphrites toxi-infectieuses ou dans l'hémoglobinurie. Le placenta est albuminurique : infiltré, diffluent, couvert de mucus coagulé, congestionné.

Diagnostic.

Le diagnostic est relativement facile, il suffit d'avoir vu un cas typique d'éclampsie pour reconnaître tous les autres.

Lorsque l'on est devant une vache en bon état d'em-

bonpoint et appartenant à une race laitière; si cette bête est accouchée depuis peu et qu'on la trouve prostrée on est tout de suite tenté de penser à la fièvre vitulaire qui est fréquente. On examinera le regard qui est somnolent dans la fièvre vitulaire, les mamelles qui sont flasques, on remarquera la constipation ou l'absence de fèces; ces signes ne se voient pas dans l'éclampsie. De plus, si on étend en décubitus latéral une vache atteinte de fièvre vitulaire, elle se met à ronfler et entre dans le coma. Pour l'éclampsie, l'anamnèse donnera les renseignements sur les crises antécédentes ou bien, en attendant un moment auprès de la malade, on pourra voir une crise et on sera fixé. En cas de doute, il ne faut jamais négliger d'appliquer le traitement d'Evers.

Entre la fièvre vitulaire bénigne et l'éclampsie à la période liminaire, la confusion est excusable. Cependant, on peut se rappeler que dans l'éclampsie commençante, la bête est campée sur ses membres disposés en pieds de banc, elle a l'encolure tendue à bout de chaîne ou présente un tic du lécher, du mâchonnement, les yeux luisants, épouvantés, exorbités ; la bête se déplace par bonds sans déranger la disposition de ses membres. Dans la fièvre vitulaire bénigne, la vache présente une agitation continuelle, mugit, piétine sur place, se déplace rapidement d'un côté à l'autre de l'étable, tourne fréquemment la tête du côté des visiteurs; elle semble devenue méchante, on ne peut plus l'approcher ni la traire. La constipation existe déjà et les mamelles sont vides. Il est souvent nécessaire de ligoter la malade et même de la coucher pour pouvoir pratiquer le traitement d'Evers; en plus, dans ce cas, au lieu d'excitants, il y a lieu d'administrer des calmants. La différenciation de l'une ou

l'autre de ces maladies avec l'épilepsie est aisée; on ne pourra pas les confondre davantage avec la méningo-encéphalite, la rage, l'intoxication par la strychnine.

Pronostic.

L'éclampsie humaine est toujours grave et le pronostic en est sombre; chez la chienne, la maladie présente un caractère de gravité, mais la guérison survient fréquemment seule. Dans l'éclampsie bovine, le pronostic est toujours grave. Il est fatal dans les cas suraigus, grave dans les cas aigus, car on peut toujours craindre de voir des crises s'aggraver. Il reste sombre ou réservé dans les cas subaigus, car il n'y a pas de traitement spécifique. Toutefois, malgré le danger et le dramatique que présente cette maladie, les femelles qui en guérissent, se rétablissent bien et peuvent continuer à faire un bon service; mais l'éclampsie peut récidiver au cours de la vie sexuelle.

Traitement.

Les moyens thérapeutiques les plus employés visent les symptômes. Cependant, plusieurs substances furent préconisées à la suite des différentes théories émises sur l'étiologie de l'éclampsie en médecine humaine. C'est ainsi que Lévy, Solal et Tzanck, expérimentant sur des cobayes pour reconnaître la toxicité du sérum éclamptique, remarquèrent que l'addition au sérum toxique de chlorhydrate de pilocarpine a permis la survie de l'animal dans une proportion d'environ 80 % (le nitrate de pilocarpine s'est montré sans action) (Compte rendu à l'Académie des Sciences, 9 juillet 1923), et Sept et Sfin-

tescu rapportèrent les faits suivants (Contributions au traitement de l'éclampsie puerpérale par le chlorydrate de pilocarpine, « Presse médicale », 1924, p. 992). Garrelon, Santenoise et Tinel ont établi les rapports qui existent entre l'équilibre vago-sympathique et la sensibilité de l'organisme à toutes les actions toxiques qui portent sur le système nerveux; l'hypervagotonie constitue un état de sensibilité particulièrement favorable à la manifestation des actions toxiques, l'hypovagotonie ou la sympathicotonie semblent caractériser une sensibilité ou un état défavorable à la manifestation de ces actions toxiques. Lévy, Solal et Tzanck imaginèrent de modifier thérapeutiquement l'équilibre vago-sympathique; or, l'action paralysante de la pilocarpine sur le pneumogastrique provoque une hypovagotonie désirable et ces mêmes auteurs citent une éclampsie au septième mois de la gestation, qui eut neuf crises qui cessèrent après injection de 5 milligrammes de chlorydrate de pilocarpine, trois fois en 24 heures.

Nous avons nous-même, chez la vache, employé le chlorydrate de pilocarpine avec succès, semble-t-il, mais il est difficile de savoir la part qui revient au traitement institué et celle qui revient à la propre défense de l'organisme, car l'éclampsie peut guérir seule.

Robert Clément (« Presse médicale », 16 mai 1925), fait connaître d'autres données; Meltzer et Auer, en 1905, montrèrent l'action inhibitrice et anticonvulsivante du sulfate de magnésium; Einar, en 1905, employa le sulfate de magnésium dans deux cas par la voie spinale. Puis, Guggisberg, en 1913, et Kaas, en 1917, obtinrent des résultats par injections hypodermiques du même sel. Alton et Lincoln employèrent le sulfate de magnésium en injec-

tions intrarachidiennes, et Lazard en injections intraveineuses.

A la suite de ces injections les convulsions sont arrêtées et l'amélioration se poursuit, ou bien il y a mort, sans reprise des convulsions. Les injections intrarachidiennes provoquent des troubles : incontinence sphinctériennes, zona-fessier, paralysie transitoire des deux jambes, troubles respiratoires, cyanose des muqueuses, etc. Les injections intraveineuses donnent des résultats plus satisfaisants après une ou deux injections. Lazard pense que le sulfate de magnésium produit une hydrémie favorable à la diurèse et à l'élimination des toxines et s'il survenait des accidents, ils seraient combattus par le chlorure de calcium surtout contre les paralysies respiratoires possibles. Les injections se font à la dose de 20 c.c. d'une solution à 10 % pour intraveineuses; 4 à 6 c.c. d'une solution à 25 % pour intrarachidiennes.

Ce sel n'a pas été utilisé en médecine vétérinaire contre l'éclampsie.

En médecine vétérinaire d'autres moyens thérapeutiques furent appliqués; beaucoup d'auteurs, voyant une analogie entre la fièvre vitulaire bovine et l'éclampsie de la chienne instituèrent contre cette dernière affection, le même traitement qui donne de si bons résultats dans la première: l'insufflation mammaire (Duclaux, thèse, Lyon, 1926). Duclaux obtint la guérison de l'éclampsie de la chienne, en 10 minutes, par insufflation mammaire effectuée avec une aiguille hypodermique implantée à la base du mamelon; quelques fois, au cours de l'opération, survient une syncope que l'on combat facilement par la respiration artificielle.

Quand l'hypoglycémie fut la théorie à la mode pour

expliquer l'étiologie de la fièvre vitulaire, les chiennes éclamptiques bénéficièrent, par la même occasion de l'administration du glucose (Boucher, Société de Pathologie comparée, 6 juillet 1926). Dix grammes d'une solution de glucose à 20 %, soit 2 grammes de glucose, en injection intraveineuse, suffirent pour amener chez une chienne, en une heure, la guérison d'une crise d'éclampsie, et l'auteur ajoute : « Nous avons l'impression que les deux maladies fièvre vitulaire et éclampsie ont un fond commun d'hypoglycémie » ; la sécrétion lactée a une grande action dans ces affections, « sans lactation pas de fièvre vitulaire ni d'éclampsie, ou mieux pas d'hypoglycémie ». Les injections de glucose ont été aussi associées à l'insufflation mammaire et les résultats ont été les mêmes. Mais les succès apparents des interventions instituées pour combattre l'éclampsie de la chienne s'expliquent aisément, si on veut bien remarquer que cette maladie peut guérir seule surtout chez la chienne. On ne peut toutefois nier la propriété désintoxicante du glucose et peut-être doit-on chercher là son principal moyen d'action, si action il y a.

Il n'y a pas de traitement spécifique de l'éclampsie puisque l'étiologie est encore inconnue, aussi le mieux est-il de combattre les symptômes et Buchet (thèse Paris, 1925), conseille de calmer l'irritabilité nerveuse par la morphine ou le chloral et de favoriser la désintoxication par la saignée et le sérum glucosé, ceci pour les femelles de l'espèce bovine, mais ce traitement est aussi à conseiller pour les chiennes, car il paraît logique; les convulsions toniques ou cloniques sont forcément sous une dépendance nerveuse et, d'autre part, sans vouloir impliquer une auto-intoxication primitive comme cause de

l'éclampsie, il est obligatoire que les violentes contractions musculaires s'accompagnent d'une auto-intoxication secondaire qu'il y a lieu de combattre.

Gueyne (« Journal de médecine vétérinaire », août 1926) a imaginé une cryothérapie qui donne, dit-il, des résultats merveilleux. Voici comment il expose son intervention : « Laissant de côté les interventions classiques nous avons utilisé l'hydrothérapie qui nous a donné les résultats les plus surprenants. En quelques minutes, les accès sont calmés et s'ils récidivent, ils cèdent à ce traitement avec autant de succès que la première fois.

On saisit la chienne par la peau du cou en arrière du crâne et des oreilles, chose très facile en raison de l'insensibilité et de l'extensibilité de la peau à cette région. La malade ainsi tenue est plongée dans un baquet d'eau froide, jusqu'au niveau de la main qui tient la tête hors de l'eau. La durée du bain est très courte, deux à cinq minutes environ ; jusqu'à ce que la dyspnée commence à s'atténuer. A ce moment-là, on retire la chienne du bain et on la frictionne vigoureusement avec des linges secs pour la sécher.

La crise d'éclampsie disparaît très rapidement presque subitement.

Le calme reparaît sur les traits de la malade, dans son attitude, elle se tient debout avec toutes les apparences de la santé ; à la grande stupéfaction des personnes qui l'entourent.

Ce traitement doit être préféré aux calmants et à la saignée, non seulement par la grande supériorité de ses résultats, mais encore par sa simplicité même, excluant tout danger...

Ce traitement est sans danger, pour la personne qui

donne le bain, puisqu'elle tient la chienne en arrière des oreilles et la met ainsi, dans l'impossibilité de mordre, sans danger pour la malade aussi, si on a soin de la frictionner vigoureusement pour la sécher à la sortie du bain.

Le mode d'action du bain froid, comme celui de l'aérothérapie mammaire, pourrait n'être en somme, qu'une application particulière d'une méthode thérapeutique très générale, qui consiste à influencer un organe malade, par l'intermédiaire de certains points de la surface du corps placés sous la dépendance du même segment sympathique (Chapron) ».

Ce traitement ne pourrait que très difficilement être employé chez la vache.

Notre intervention dans l'éclampsie bovine se borne à soigner les symptômes : nous faisons administrer à la malade des calmants; bromure de potassium, chloral en ingestion ou en lavements, et nous injectons 10 centigrammes de nitrate de pilocarpine dans un but de désintoxication. Cette injection est renouvelée deux ou trois fois, si on en voit l'utilité. La céphalée est combattue par la réfrigération crânienne permanente et par de légers révulsifs sur la région lombaire et les membres.

Lorsque les crises ont disparu, si la prostration persiste, il y a lieu d'employer des stimulants : caféine, café, alcool.

L'aérothérapie mammaire que nous avons utilisée de nombreuses fois, par acquis de conscience dans les cas d'éclampsie, n'a jamais donné de résultat. Pas plus, d'ailleurs, dans la maladie dite « des chemins de fer », que nous eûmes l'occasion de constater souvent sur les bêtes de récupération venant d'Allemagne. L'aérothéra-

pie mammaire est et sera très probablement toujours le traitement de la fièvre vitulaire et de la fièvre vitulaire seulement. Nous dirons même, que le résultat de ce traitement peut assurer un diagnostic : si l'intervention agit manifestement, c'est de la fièvre vitulaire, si elle n'agit pas, c'est autre chose, c'est de l'éclampsie, de la paralysie, de l'asthénie, de la métropéritonite et autres affections qui suivent volontiers la parturition.

OBSERVATIONS

1° M. D., Carvin Magenta, 21 janvier 1929 :

Il s'agit d'une vache flamande de petite taille, âgée et grasse qui a accouché normalement le 20. Le 21 l'animal se lève, titube, puis il appuie fortement l'encolure sur un bord de la mangeoire jusqu'à rendre la respiration difficile; le reculer est impossible : les membres sont en pieds de banc. Les cornes sont chaudes, les yeux luisants, fixes, les selles sont normales et le lait existe, mais en petite quantité.

Le traitement par l'insufflation mammaire est appliqué, mais en même temps la bête reçoit 60 grammes de chloral en deux fois. On fait opérer des frictions révulsives à la farine de moutarde sur les régions lombaires et on fait placer des compresses froides sur le crâne.

Le 22, la vache est trouvée dans le même état; la mamelle est vidée de l'air qu'elle contient; on continue la révulsion cutanée et on administre 60 grammes de bromure de potassium en trois fois.

Le 23, la bête est beaucoup mieux, elle s'est levée; a donné quatre litres de lait; l'appétit est revenu.

Le 24, elle est complètement guérie.

Ce cas fait partie des formes légères de l'éclampsie, et on pouvait hésiter entre cette maladie et la fièvre vitulaire car les symptômes n'étaient pas très nets, cependant, l'absence de constipation, la présence de lait normal bien qu'en faible quantité, l'échec du traitement de Schmidt-Evers qui, d'ordinaire, agit très vite, et le succès de la médication calmante et de la révulsion cutanée permettent de conclure à une attaque d'éclampsie de forme légère qui aurait pu probablement guérir sans traitement.

2° X., Carvin, 26 janvier : 21 heures.

Une vache flamande, en très bon état d'embonpoint, âgée de 7 ans, a mis bas normalement la veille. Depuis 20 heures, on s'est aperçu que la vache mâchait constamment le même brin de paille et présentait de l'agitation.

A notre arrivée, la bête est debout, campée sur ses membres, elle ne répond pas comme d'habitude aux commandements et se déplace par bons latéraux. L'œil est fixe, paraît épouvanté, les cornes sont chaudes, de même les oreilles et la nuque. La sécrétation lactée n'est pas tarie, la mamelle est congestionnée, les selles sont normales. La langue est animée d'un mouvement de propulsion et de latéralité.

On déclare le pronostic bénin et on fait administrer à la malade 50 grammes de chloral, on conseille également la réfrigération crânienne et on fait pratiquer des frictions révulsives sur le corps.

Le lendemain, la guérison est complète.

Il s'agit encore d'une forme légère de l'éclampsie.

3° B., à Cogé, Pontorson, 8 avril 1929 :

Il s'agit d'une vache normande de 4 ans, très bonne laitière, ayant mis bas depuis quatre jours. Une rétention du placenta ayant motivé quelques injections d'une solution de sublimé, la première injection déchaîna la crise. La vache présenta de l'agitation durant quelques minutes, puis tomba sur le sol en décubitus latéral et l'accès commença; d'abord des contractions toniques des muscles, les membres sont raidis, puis apparaissent des convulsions violentes. La malade présente une hyperres-thésie cutanée légère, des muqueuses pâles, une salivation abondante et spumeuse. La respiration est pénible, tertoreuse, le cœur est très accéléré, les yeux sont ouverts, mais le globe oculaire est sensible et le réflexe oculopal-pébral fonctionne. Le lait est absent par suite d'une traite pratiquée peu de temps avant.

La mort survient en une demi-heure par arrêt de la respiration, puis du cœur 30 secondes après.

Ceci est un cas d'éclampsie à forme suraiguë.

4° S. M., Provin (Nord), septembre 1929 :

Une vache flamande de 8 ans, très bonne laitière a mis bas depuis huit jours. Un matin, peu de temps après la mise au pâturage, on voit la bête couchée semblant malade. On la fait rentrer à l'étable aussitôt. A cet endroit, elle reste un moment immobile, campée sur ses membres, puis elle se laisse tomber en décubitus latéral complet. Les membres supérieurs sont alors tendus horizontalement, les yeux pirouettent dans les orbites, la tête est tirée en arrière en opisthotonos, les dents grincent les unes contre les autres, les masséters étant violemment contractés; une salive mousseuse s'échappe des lèvres,

le réflexe oculo-palpébral est conservé. Quelques minutes après la crise se calme, les membres s'agitent rapidement, puis la malade se met en décubitus abdomino-terral et est dans un état de prostration prononcé, les cornes et les oreilles sont brûlantes, il y a une céphalée intense, l'encolure est repliée à droite et si on l'étend elle prend un profil en S et le « déclic » fonctionne, signe de gravité. La vache reste dans cette position environ cinq minutes, puis brusquement retombe en décubitus latéral et une nouvelle crise apparaît, les membres s'étirent, les yeux s'ouvrent démesurément, simulant l'épouvante, la tête est tirée en opisthotonos, des sueurs apparaissent ainsi que des frissons qui courent sous la peau, une bave mousseuse s'échappe de la bouche, les dents grincent, puis la crise se calme, les membres s'agitent, la tête et l'encolure également et la malade se replace en décubitus sterno-abdominal. Les selles sont normales, les mamelles sont turgescentes et donnent un lait normal bien qu'en petite quantité. On pratique l'insufflation mammaire pour faire plaisir au propriétaire, on injecte 10 centigrammes de nitrate de pilocarpine, on ordonne 50 grammes de bromure de potassium à prendre en deux fois à deux heures d'intervalle, et on conseille la réfrigération crânienne.

Le soir, la bête est encore prostrée, mais les crises se sont espacées, puis ont cessé. On renouvelle l'injection de pilocarpine; on fait continuer la réfrigération du crâne et on fait absorber à la malade du café alcoolisé comme stimulant.

Le lendemain soir la vache est en convalescence, elle s'est levée, a mangé un peu; le quatrième jour elle semble complètement guérie.

CHAPITRE IV

Des confusions faites entre les deux maladies et de leur différenciation.

CONFUSIONS

Les confusions qui furent souvent faites par les praticiens et les auteurs et qui eurent pour résultat de faire une seule maladie de ces deux entités, sont assez compréhensibles : les apparitions assez fréquentes de symptômes d'excitation ou de nervosité dans la fièvre vitulaire, et les variations nombreuses que peut présenter cette maladie ont amené, sans doute, l'esprit des premiers observateurs à faire un rapprochement avec l'éclampsie, autre maladie de l'accouchement à manifestations nerveuses. A cause de cette analogie très vague, les cas atypiques de fièvre vitulaire furent baptisés : formes éclamptiques de fièvre vitulaire. Des auteurs s'attachèrent ensuite à montrer que ces formes spéciales étaient bien de la fièvre vitulaire, ils avaient parfaitement raison et le terme «éclamptique» aurait dû disparaître de la médecine vétérinaire. Pourtant, on continua à parler de formes éclamptiques et nous estimons que cela tient à ce fait que certains observateurs ayant vu des cas typiques d'éclampsie ne purent se résigner à les baptiser fièvre de lait, trouvant trop de différences entre cette dernière maladie et les symptômes qu'ils avaient remarqués. Il y aurait donc

là un malentendu basé sur les faits précités et sur la rareté de l'éclampsie relativement à la fréquence de la fièvre vitulaire, et nous sommes persuadé que si les auteurs qui n'ont pas fait la distinction qui s'impose selon notre opinion, étaient mis en présence d'un cas classique de fièvre vitulaire et d'un cas d'éclampsie typique tel que nous l'avons décrit précédemment, ils conviendraient aisément qu'il y a bien là deux maladies différentes et c'est l'avis de plusieurs praticiens que nous avons consultés à ce sujet, dans les pays où l'industrie laitière et beurrière est florissante, c'est-à-dire dans les pays où ces maladies se rencontrent le plus fréquemment.

DIFFERENCIATION

Il reste maintenant à mettre en évidence les faits qui permettent de différencier la fièvre vitulaire et l'éclampsie.

D'abord, que sont, les uns par rapport aux autres, les états éclamptiques chez les vaches, les chiennes, les femmes? La lecture des symptômes décrit précédemment dans chacune de ces espèces suffit, selon notre avis, à laisser supposer que c'est là une seule et même maladie susceptible d'apparaître chez des espèces diverses. Les symptômes diffèrent bien peu, on pourra toutefois remarquer que, chez la femme, on voit des crises convulsives séparées par des périodes de coma, chez la vache des crises convulsives séparées par des périodes de prostration sans coma ; chez la chienne des crises convulsives seules sans prostration ni coma.

Il est évident que des études restent à faire, qui apporteront des preuves à ce que nous avançons, mais nous

estimons que d'ores et déjà on peut classer l'éclampsie en médecine vétérinaire comme une entité morbide définie.

Voyons maintenant les faits qui prèchent pour la ressemblance de la fièvre vitulaire et de l'éclampsie. Ces deux maladies apparaissent sur des femelles en bon état d'entretien, recevant une nourriture riche et appartenant à des races spécialisées pour la production du lait ou du beurre? Elles se déclanchent au voisinage immédiat de l'accouchement ou sont des conséquences plus ou moins éloignées de la parturition. Elles affectent une allure dramatique et impressionnante.

Comme on peut s'en rendre compte, ces faits sont de minime importance comparés à ceux qui prèchent pour la dissemblance et qui sont les suivants.

— Au début de la fièvre vitulaire on remarque de la somnolence; c'est de l'hébétude dans l'éclampsie.

— La constipation est de règle dans la fièvre vitulaire, les fécès sont normaux dans l'éclampsie.

— La sécrétion lactée est toujours tarie brusquement dans la fièvre vitulaire et on ne peut obtenir que quelques gouttes d'un liquide colostral. Elle reste normale dans l'éclampsie ou seulement un peu diminuée par suite de l'inappétence vraisemblablement et le lait conserve ses caractères ordinaires.

— La température est normale dans la fièvre vitulaire, il y a hyperthermie dans l'éclampsie.

— Dans la fièvre vitulaire le coma est permanent, l'animal restant en décubitus latéral ; dans l'éclampsie, ce sont des crises convulsives, l'animal étant en décubitus latéral, séparées par des périodes de prostration sans

coma, la malade se mettant alors en décubitus sterno-abdominal.

— La fièvre vitulaire ne s'accompagne pas de céphalée, la céphalée est intense dans l'éclampsie.

— Pendant le coma vitulaire, la sensibilité est disparue, et même le reflexe oculo-palpébral, cela ne se produit pas dans l'éclampsie.

— L'aérothérapie mammaire agit rapidement et puissamment dans la fièvre vitulaire ; ce même traitement ne donne pas de résultat dans l'éclampsie.

— Le sérum éclamptique renferme un poison convulsivant, anaphylactisant (Lévy-Solal-Tzanck) ; le sérum, dans la fièvre vitulaire n'est pas toxique.

— La guérison dans la fièvre vitulaire est rapide et les cas les plus graves apparemment, sont les plus vite guéris, la guérison survient sans convalescence ce qui semble indiquer que la maladie ne s'accompagne pas de lésions notables et le pronostic est donc bien bénin depuis la découverte de l'aérothérapie mammaire. Dans l'éclampsie, au contraire, la guérison est lente et s'établit progressivement en 2 ou 5 jours ; les cas graves sont ici les plus longs à guérir et ceci semble indiquer la présence de lésions organiques plus ou moins intenses ; le pronostic de l'éclampsie est grave, car il n'y a pas de traitement spécifique.

— La lecture des symptômes décrits pour chacune de ces maladies fera connaître encore de nombreux points de dissemblance secondaires.

CONCLUSION

La conclusion que nous voulons tirer de cet exposé

est donc la suivante : les deux maladies qui nous occupent, la fièvre vitulaire et l'éclampsie, bien qu'elles aient été souvent confondues en une seule affection à manifestations diverses, sont au contraire deux entités morbides différentes qui doivent avoir chacune un nom et on ne peut faire autrement lorsque deux maladies diffèrent dans leur étiologie, dans leur symptomatologie, dans leur pronostic et dans leur traitement.

CHAPITRE V

CRITIQUE

Ici se termine donc ce travail, qui, nous le reconnaissons, est incomplet et peut donner aisément prise à la critique. Il aurait fallu répéter en médecine vétérinaire, pour la fièvre vitulaire d'une part et pour l'éclampsie d'autre part, les expériences qui furent faites en médecine humaine pour l'éclampsie de la femme.

L'étude de l'albuminurie dans chacune des maladies aurait pu donner des renseignements intéressants. De même il eût été utile de faire l'autopsie minutieuse d'une vache morte dans le coma vitulaire et de comparer les lésions avec celles de l'éclampsie.

Il aurait fallu voir également si le sérum de vache ou de chienne éclamptique, comme celui de la femme éclamptique renferme un poison anaphylactisant, ce qui est bien probable et cela différencierait nettement du sérum vitulaire qui ne produit aucun trouble chez le cobaye.

Il aurait fallu poursuivre aussi le dosage de la teneur du sérum éclamptique en cholestérol comme nous avons commencé à le faire pour la fièvre vitulaire.

Plusieurs années d'études et d'expérimentation sur ce sujet auraient été nécessaires pour permettre de présenter un ouvrage complet mais nous avons déjà dit que notre temps était limité et notre compétence réduite.

RESUME

Nous nous sommes proposé dans cette thèse de mettre en évidence les faits susceptibles de prouver que les deux maladies fièvre vitulaire et éclampsie, souvent confondues en médecine vétérinaire sont bien deux entités morbides distinctes.

Les nombreux articles écrits précédemment sur ces maladies montrent bien que l'avis des auteurs est très partagé, que beaucoup ont laissé leur opinion évoluer au fur et à mesure que des travaux nouveaux se faisaient jour, et que l'indécision règne parmi les auteurs et les praticiens. Il nous a donc paru utile d'employer nos efforts à étudier ces deux maladies et à essayer de mettre les choses au point.

Pour cela, nous avons condensé les connaissances, travaux et articles des auteurs se rapportant à la fièvre vitulaire et nous avons ajouté ce que nos propres observations nous avaient appris et surtout ce que les vingt-cinq années de pratique avaient enseigné à notre père. Nous avons fait de même pour l'éclampsie, sans oublier notre but et en mettant en évidence tout ce qui pouvait nous servir à l'atteindre.

Ensuite nous avons essayé d'expliquer les causes des confusions si souvent faites auparavant et, par une comparaison, un parallèle entre les deux maladies, nous nous sommes efforcés de prouver ce que nous avançons, c'est-à-dire qu'elles sont deux entités morbides différentes

dans leur étiologie, dans leur symptomalogie, dans leur pronostic et dans leur traitement.

Comme nous nous rendons très bien compte que toutes les opinions émises peuvent être discutées, nous avons tenu à faire nous-mêmes les principales objections que l'on pouvait lui opposer et les reproches qu'elle méritait et nous laissons à d'autres, plus compétents, le soin d'apporter sur ce sujet les lumières que nous désirons.

Vu : Le Doyen,
H. ROGER.

Vu : Le Président,
BRINDEAU.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

—o—

Principaux ouvrages consultés pour la fièvre vitulaire :

Auteurs anciens :

- ABADIE FILS : *Recueil de médecine vétérinaire*, 1873, p. 951;
ABADIE B. : *Recueil de médecine vétérinaire*, 1874, p. 102-187;
ALLEMANI : *Journal des Vétérinaires du Midi*, 1869, p. 97;
BAUMEISTER-RUEFF : *Tierärztliche Geburtshülfe*, p. 338;
BELL : *Annales de Médecine Vétérinaire de Bruxelles*, 1859,
p. 382;
CRUZEL : *Traité pratique des Maladies de l'espèce bovine*, p. 805;
DENEUBOURG : *Répertoire de Médecine vétérinaire de Belgique*,
(1851);
FÉLIZET : *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1866, p. 676 et *Chroniques mensuelles du Recueil de Médecine de Vétérinaire*, 1873, p. 499;
FUCHS : *Journal de Médecine vétérinaire de Lyon*, 1866, p. 279;
GSELL : Thèse, Lyon, 1873.
JOUET : *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1873, p. 619-948;
LANZILLOTTI-BUONSANTI : *Manuale di Ostetricia Veterinaria*, p. 446;
NEUMANN : *Annales de Médecine vétérinaire de Bruxelles*, 1869,
p. 679;
RAINARD : *Traité complet de la parturition des principales femelles domestiques*, p. 458;
SCHAACK : *Journal de Médecine vétérinaire de Lyon*, 1849, pp. 161, 225, 257;
VILLEROY : *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1849, p. 576;
WERNER : *Annales de Médecine vétérinaire*, 1870, p. 341.

Auteurs modernes :

- AUGER : *Revue vétérinaire*, juin 1927;
BERCOFF : Thèse de Paris, 1925;
BOUCHER : *Bulletin vétérinaire*, août 1928;

- CHAPRON : *Bulletin vétérinaire*, mai 1928;
 DESPRUNIÉE : Thèse Paris, 1925;
 DELMER : *Pathologie comparée*, 1926, p. 709;
 HOYOIS : *Annales de Médecine vétérinaire Belge*, 1905, 1910, 1911, 1912;
 MOUSSU G. : *Les Maladies du gros Bétail*, 1927;
 MOUSSU R. : *Revue vétérinaire*, mai 1927-septembre 1927;
 OFFREAU : Thèse Paris, 1925;
 SJOLLEMA : *Cahier de médecine vétérinaire*.

Principaux ouvrages consultés pour l'éclampsie :

Auteurs anciens :

- HERTWIG : *Les Maladies des Chiens et leur traitement*, 1860;
 LANZILLOTTI-BUONSATTI : *Manuale di Ostitricia veterinaria*, 1871;
 ZUNDEL : *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1871, p. 801; *Dictionnaire de Médecine, Chirurgie et Hygiène vétérinaire*, par Hurtrel d'Arboval et Zundel;
 SAINT-CYR : *Traité d'obstétrique*, 1875;
 DEPAUL : *Leçons de clinique obstétricale*, p. 282.

Auteurs modernes :

- DELMER : Thèse Paris, 1904;
 LÉVY-SOLAL-TZANCK : *Presse médicale*, 1923-1925, et *Revue générale*, 1924;
 CADIOT-LESBOURIES et RIES : *Traité de Médecine des Animaux domestiques*, 1925;
 BUCHET : Thèse Paris, 1925;
 GUEYNE : *Journal de Médecine vétérinaire*, août 1926;
 DUCLAUX : *Pathologie comparée*, 1927;
 BOUCHER : *Bulletin vétérinaire*, août 1928.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS.....	7
INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE PREMIER.	
De l'indécision au sujet de la distinction à faire entre la fièvre vitulaire et l'éclampsie.....	11
CHAPITRE II.	
De l'état de nos connaissances sur la fièvre vitulaire.....	14
CHAPITRE III.	
De l'état de nos connaissances sur l'éclampsie.....	37
CHAPITRE IV.	
Des confusions faites entre les deux maladies et de leur différenciation.....	67
CHAPITRE V.	
Critique.....	72
RÉSUMÉ.....	73
BIBLIOGRAPHIE.....	75

IMPRIMERIE LES PRESSES MODERNES,
45, rue de Maubeuge, PARIS, (9^e).
Ateliers de Verdun (Meuse).
